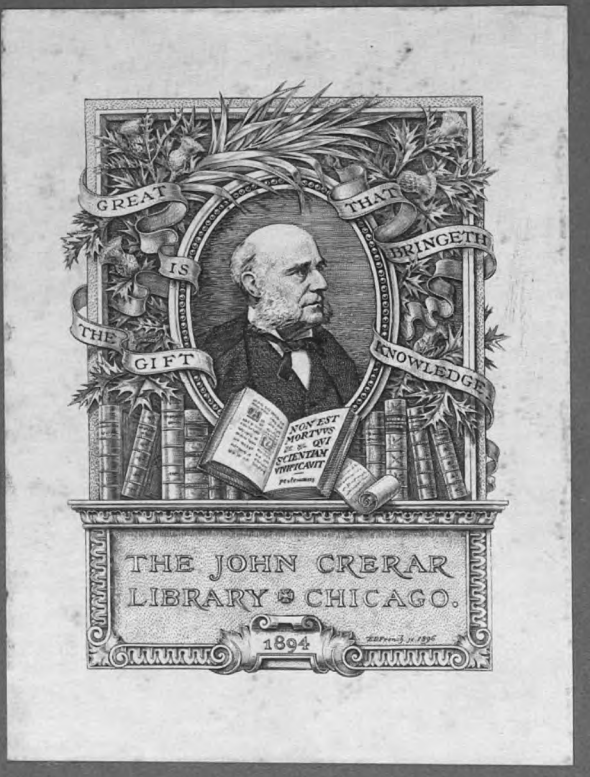

GREAT IS THE GIFT THAT BRINGETH KNOWLEDGE
NON EST MORTVVS QVI SCIENTIAM VIVIFICAVIT
THE JOHN CRERAR LIBRARY ✪ CHICAGO.
1894

Lehrbuch

der

Hautkrankheiten

für Ärzte und Studierende

von

Professor Dr. Max Joseph
in Berlin.

Achte vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 83 Abbildungen im Text, zwei schwarzen und drei farbigen Tafeln nebst einem Anhang von 242 Rezepten.

Leipzig 1915.
Verlag von Georg Thieme.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Lehrbuch
der
Geschlechtskrankheiten
für Ärzte und Studierende

Von Prof. Dr. **Max Joseph**, Berlin.

Siebente, erweiterte und vermehrte Auflage.

Mit 66 Abbildungen im Text, einer schwarzen und drei farbigen Tafeln nebst einem Anhang von 103 Rezepten.

M. 7.20, geb. **M. 8.20**

Die neue Bearbeitung trägt den jüngsten Fortschritten in der Syphilidologie, der Erforschung des Salvarsan und den neuesten Erfahrungen in der Salvarsan-Behandlung überall Rechnung.

Zeitschrift für Urologie

Herausgegeben von

A. Bier (Berlin), **L. Casper** (Berlin), **A. Döderlein** (München), **K. Franz** (Berlin), **A. v. Frisch** (Wien), **H. v. Haberer** (Innsbruck), **H. Küttner** (Breslau), **H. Lohnstein** (Berlin), **O. Minkowski** (Breslau), **F. M. Oberländer** (Dresden), **E. Payr** (Leipzig), **C. Posner** (Berlin), **H. Schloffer** (Prag), **M. Wilms** (Heidelberg), **O. Zuckerkandl** (Wien).

Jährlich 12 Hefte. — Preis 30 Mark.

Organ der Deutschen Gesellschaft für Urologie und der Berliner urologischen Gesellschaft.

Die Zeitschrift bringt regelmäßig *Originalartikel* der hervorragendsten Autoren des Gebietes, ferner *ausführliche Referate* über die gesamte urologische Literatur. — Über die *Kongresse* des In- und Auslandes wird mit größter Schnelligkeit und Ausführlichkeit Bericht erstattet. — Alle therapeutischen und instrumentellen Neuerungen finden ausgiebige Berücksichtigung.

Lehrbuch

der

Hautkrankheiten

für Ärzte und Studierende

von

Professor Dr. Max Joseph
in Berlin.

Achte vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 83 Abbildungen im Text, zwei schwarzen und drei farbigen Tafeln nebst einem Anhang von 242 Rezepten.

Leipzig 1915.
Verlag von Georg Thieme.

Copyright 1915 by Georg Thieme, Leipzig, Germany
Alle Rechte vorbehalten!

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

Vorwort zur achten Auflage.

Alle Fortschritte unserer Wissenschaft sind in der neuen Auflage gebührend gewürdigt. So hoffe ich, daß es dem Buche gelingen wird, zu den alten Freunden neue zu erwerben.

Berlin, im September 1915.

Der Verfasser.

368878

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Erster Abschnitt.

Anatomie der Haut 1
a) Epidermis 1
b) Corium 3
c) Unterhautbindegewebe und Fettpolster 16
Nägel 17

Zweiter Abschnitt.

Physiologie der Haut 19
a) Der Schweiß 19
b) Der Hauttalg 20
c) Die Hautatmung 22
d) Die Haut als Sinnesorgan 23
e) Resorption der Haut 24

Dritter Abschnitt.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut 26
a) Begriffsbestimmung 26
b) Diagnose 28
c) Ätiologie 29
d) Therapie 31
Bäder 32
Puder 32
Salbengrundlagen 33
Salben- und Pflastermulle 35
Glyzerinleime 36
Schüttelmixturen 38
Pasten 38
Seifen 40
Saponimente 41
Kosmetik 42
Haarpflege 42
Röntgenbehandlung 43
Radiumbestrahlung 46
Quecksilber-Quarzlampe 47
Kohlensäureschneebehandlung 48
Systematik der Hautkrankheiten 49

Vierter Abschnitt.

Seite

Spezielle Pathologie der Haut.

Erstes Kapitel: Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema 53
   Hydroa vacciniformis 61
   Febris miliaris 63
2. Impetigo contagiosa 79
3. Impetigo herpetiformis 82
   Akrodermatitis continua suppurativa 84
4. Dermatitides bullosae. Pemphigus neonatorum 84
   Dermatitis exfoliativa neonatorum 86
   Erythrodermia desquamativa 87
   Pemphigus acutus 88
   Dysidrosis 88
5. Psoriasis 89
   Pityriasis chronica lichenoides 101
6. Pityriasis rubra universalis 102
   Erythrodermia exfoliativa generalisata 104
7. Lichen 104
   a) Lichen ruber 105
      Lichen nitidus 113
      Pityriasis rubra pilaris 114
   b) Lichen scrophulosorum 117
      Acne scrophulosorum 118
8. Dermatitis papillaris capillitii 119
9. Sekretionsstörungen und einfache Entzündungsprozesse der Talgdrüsen, Steatosen.
   a) Seborrhoe 120
      Ekzema seborrhoicum 124
      Alopecia seborrhoica 126
   b) Asteatosis cutis 129
   c) Acne simplex 130
   d) Acne rosacea 138
      Rhinophyma 138
      Granulosis rubra nasi 141
   e) Acne varioliformis 142
      Acne urticata 144
10. Sycosis vulgaris s. non parasitaria 144
    Ulerythema sycosiforme 146
11. Verbrennungen und Erfrierungen:
    a) Verbrennung (Combustio) 147
       Röntgen- und Radiumdermatitis 148
    b) Erfrierung (Congelatio) 151
       Perniones 153
12. Furunkel und Karbunkel:
    a) Furunkel 154
       Multiple Abszesse der Säuglinge 156
    b) Karbunkel 158
13. Erysipelas und Erysipeloid:
    Erysipelas 159
    Erysipeloid 163

Seite

Zweites Kapitel: Zirkulationsstörungen der Haut.

1. Erytheme 165
   Erythema exsudativum multiforme 165
   Erythema infectiosum 167
   Erythema nodosum 168
   Pyämide 171
   Erythromelalgie 172
2. Urticaria 172
3. Oedema cutis circumscriptum acutum 178
   Epidermolysis bullosa hereditaria 180
4. Urticaria pigmentosa 181
   Urticaria perstans 183
5. Arzneiexantheme 183
6. Pellagra 189
7. Lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän 191
8. Purpura 193

Drittes Kapitel: Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis 196
   Keratoma palmare et plantare hereditarium 197
   Nervennaevus 198
   Keratosis follicularis 202
   Psorospermosis follicularis vegetans 202
   Keratosis follicularis contagiosa 203
   Keratosis spinulosa 203
   Akanthosis nigricans 203
2. Zirkumskripte Keratosen:
   Tylositas 204
   Clavus 205
   Cornu cutaneum 206
3. Verrucae 207
   Angiokeratom 210
   Porokeratosis 211
4. Hypertrichosis 212
5. Hypertrophia unguium 214
6. Xeroderma pigmentosum 214

B. mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subkutanen Bindegewebes.

1. Hypertrophie des Pigmentes:
   Naevi 217
   Lentigines 222
   Epheliden 222
   Chloasma 222
2. Elephantiasis 225

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibrome 227
   Neurofibrome 228
   Botryomykose 230
   Psammome 231

Seite

2. Keloide 231
3. Akanthome 234
Fromboesia 235
4. Myome 236
5. Xanthome s. Xanthelasmen 238
Pseudo-Xanthoma elasticum 240
Colloidoma miliare 241
6. Sarkome 241
7. Milium 245
Adenome 246
8. Atherom 249
9. Lipome 250
Adipositas dolorosa 251
10. Molluscum contagiosum 251
11. Karzinom 254
12. Angiome 261
Lymphangiome 263
Lymphangioma tuberosum multiplex 263
Hydrocystom 265
Endotheliome 266
Osteoma 268

Viertes Kapitel: Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis 268
Erythromelie 270
Acrodermatitis 272
Anetodermie 272
Cutis laxa 273
Chalodermie 273
2. Atrophie der Haare:
Alopecia congenita 273
Alopecia pityrodes 274
Alopecia senilis 275
Alopecia praesenilis 275
Folliculitis decalvans 275
Alopecia atrophicans 276
Trichorrhexis nodosa 277
Pili monileformes 278
Pili annulati 279
Piedra 279
3. Pigmentatrophien:
a) Atrophie des Hautpigmentes: Albinismus, Vitiligo 280
b) Atrophie des Haarpigmentes 282
4. Atrophie der Nägel 284
Leukopathia unguium 285
Leukonychia 285
Koilonychia 285
Platonychia 285
5. Lupus erythematosus 285
Folliclis 289

Seite

Ulerythema ophryogenes 294
Ulerythema acneiforme 294
6. Skleroderma 294
Ainhum 301
7. Sklerema neonatorum 301
Sklerema adiposum 302
Sklerödem 302
8. Gangraena cutis multiplex cachectica 302
Ekthyma cachecticorum 303
Pyocyaneusdermatose 303
Gangraena bullosa serpiginosa diabeticorum 303
Hautdiphtherie 303

Fünftes Kapitel: Neuritische Dermatosen.

1. Herpes:
a) Herpes Zoster 304
Multiple neurotische Hautgangrän 310
b) Herpes labialis 311
c) Herpes progenitalis 312
2. Prurigo 313
Strophulus infantum 319
3. Pruritus cutaneus 320
Lichen simplex chronicus 324
4. Pemphigus 328
5. Dermatitis herpetiformis 336
Herpes gestationis 338
6. Alopecia areata 339
7. Alopecia et Liodermia neuritica:
a) Alopecia neuritica 345
b) Liodermia neuritica 347
8. Sekretionsstörungen der Schweißdrüsen, Idrosen:
a) Hyperidrosis 347
b) Anidrosis 351
c) Paridrosis 351

Sechstes Kapitel: Parasitäre Dermatosen.

A. Tierische Parasiten.
1. Skabies 352
Cysticercus cellulosae 359
Oestrus. Dermanyssus avium. Leptus autumnalis.
Acarus hordei. Ixodes Ricinus. Creeping disease. 360
2. Pediculi 361
Pulex irritans. Cimex lectularius 363
B. Pflanzliche Parasiten.
1. Favus 364
Blastomykose 370
2. Herpes tonsurans 372
Sycosis parasitaria 375
Mikrosporie 376
Pityriasis rosea 380
Ekzema marginatum 383

Seite

3. Pityriasis versicolor 385
4. Erythrasma 386

Siebentes Kapitel: Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

1. Die tuberkulösen Hautkrankheiten:
   a) Lupus vulgaris 388
   b) Tuberculosis cutis propria 403
   c) Tuberculosis verrucosa cutis 405
   d) Scrophuloderma ulcerosum 407
   e) Erythema induratum, Bazin 408
2. Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis:
   a) Leukaemia cutis 411
   b) Pseudoleukaemia cutis 412
3. Mycosis fungoides 415
4. Verruga peruana — Orientbeule:
   a) Verruga peruana 420
   b) Orientbeule 420
5. Lepra 421
6. Rhinosklerom 433

Rezepte 437

Namenregister 449

Sachregister 459

Verzeichnis der Abbildungen.

		Seite
Fig. 1.	Positives Bild des Papillarkörpers der Klitoris . .	4
„ 2.	Negatives Flächenbild d. Papillarkörpers d. Klitoris	5
„ 3.	Positives Bild des Papillarkörpers der Vola manus	5
„ 4.	Negatives Flächenbild d. Papillarkörpers d. Vola manus	6
„ 5.	Durchschnitt durch die unbehaarte Haut	8
„ 6.	Durchschnitt durch die behaarte Haut	11
„ 7.	Plasma- und Mastzellen .	12
„ 8.	Nervenverbreitung der Haut, Vorderansicht . .	14
„ 9.	Nervenverbreitung der Haut, Hinteransicht . .	15
„ 10.	Pediculus capitis	56
„ 11.	Nisse von Pediculi capitis	56
„ 12.	Impetigo contagiosa . . Tafel I	
„ 13.	Psoriasis vulgaris	91
„ 14.	Lichen ruber planus . . .	109
„ 15.	Lichen ruber acuminatus	111
„ 16.	Lichen nitidus	114
„ 17.	Dermatitis papillaris capillitii	119
„ 18.	Seborrhoea universalis neonatorum	123
„ 19.	Ekzema seborrhoicum . . .	125
„ 20.	Acne vulgaris	131
„ 21.	Acarus folliculorum . . .	133
„ 22.	Rhinophyma, makroskopisch . . . . . Tafel IV	
„ 23.	Rhinophyma, mikroskop.	139
„ 24.	Erythema exsudativum multiforme	167
	Erythema exsudativum, mikroskopisch	169
26.	Keratoma palmare	197
„ 27.	Ichthyosis hystrix	199
„ 28.	Tylositas plantae pedis . .	205
„ 29.	Cornu cutaneum	206
„ 30.	Angiokeratom	209
„ 31.	Porokeratosis	211
„ 32.	Xeroderma pigmentosum Taf. I	
„ 33.	Tierfellähnl. Naevus, Vorderansicht	218
„ 34.	Tierfellähnl. Naevus, Hinteransicht	218
„ 35.	Neurofibrome	229
„ 36.	Narbenkeloid	232
„ 37.	Xanthoma diabeticorum . .	238
„ 38.	Mikroskop. Durchschnitt durch ein Atherom . . .	249
„ 39.	Molluscum contagiosum, makroskopisch	253

		Seite
Fig. 40.	Molluscum contagiosum, mikroskopisch	252
„ 41.	Ulcus rodens . . . . Tafel II	
„ 42.	Papillomatöser Epithelialkrebs	257
„ 43.	Hidrocystoma tuberosum multiplex	264
„ 44.	Endotheliome	265
„ 45.	Lymphangioma simplex .	267
„ 46.	Trichorrhexis nodosa . . .	277
„ 47.	Pili monileformes . . .	279
„ 48.	Vitiligo . . . . . Tafel V	
„ 49.	Lupus erythematosus Tafel III	
„ 50.	Epitheliombildung auf Lupus erythematosus . . .	291
„ 51.	Lupus erythematosus vor der Behandlung	292
„ 52.	Lupus erythematosus nach der Behandlung	292
„ 53.	Sklerodermie . . . . Tafel II	
„ 54.	Herpes Zoster	310
„ 55.	Prurigo	316
„ 56.	Lichen simplex chronic.	325
„ 57.	Pemphigus vulgaris	333
„ 58.	Alopecia areata	339
„ 59.	Krätzmilbe	353
„ 60.	Milbengang	354
„ 61.	Querschn. eines Milbenganges	355
„ 62.	Creeping disease	360
„ 63.	Pediculus vestimenti . . .	361
„ 64.	Phthirius inguinalis . . .	362
„ 65.	Favus . . . . . Tafel II	
„ 66.	Achorion Schönleinii . . .	367
„ 67.	Blastomyceten	371
„ 68.	Herpes tonsurans vesiculosus	373
„ 69.	Trichophyton tonsurans in Hautschuppen	374
„ 70.	Trichophyton tonsurans im Haare	375
„ 71.	Pityriasis rosea . . . . Tafel I	
„ 72.	Pityriasis versicolor . . .	385
„ 73.	Mikrosporon minutissimum	387
„ 74.	Lupus vulgaris faciei Tafel III	
„ 75.	Lupus vulgaris faciei . .	389
„ 76.	Abgeheilter Lupus vulgaris faciei	399
„ 77.	Tuberculosis verrucosa cutis . . . . . Tafel III	
„ 78.	Pseudoleukaemia cutis . .	413
„ 79.	Mycosis fungoides	417
„ 80.	Lepra tuberosa . . . Tafel V	
„ 81.	Lepra anaesthet. . . Tafel V	
„ 82.	Leprabazillen	429
„ 83.	Rhinosklerom	434

Erster Abschnitt.

Anatomie der Haut.

Die äußere Haut besteht aus zwei genetisch und histologisch scharf gesonderten Hauptschichten, der aus dem Ektoblast direkt hervorgehenden Oberhaut, **Epidermis,** einem geschichteten Plattenepithel ohne Blutgefäße, sowie der bindegewebigen gefäßhaltigen **Cutis** s. Derma, die mesoblastischen Ursprungs ist. In der letzteren befinden sich die Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Hautmuskeln und das Haar. Man unterscheidet an der Cutis zwei Schichten, **Corium,** die Lederhaut, welche die feste Grundlage der eigentlichen Haut darstellt, und **Stratum subcutaneum,** das verschiebliche lockere Unterhautbindegewebe mit dem angrenzenden Fettpolster, **Panniculus adiposus.**

a) Epidermis.

Die Epidermis ist gefäßlos und setzt sich aus zwei Zellschichten zusammen, dem **Stratum corneum** und dem **Stratum Malpighii.**

Die untereinander sehr fest zusammenhängenden Zellen des Stratum corneum (Fig. 6, str. c.) sind abgeplattet, struktur- und kernlos, wodurch sie ihrer Widerstandsfähigkeit und Funktion als Wasserschutz vorzüglich dienen können. In manchen Zellen finden sich Fasernetze.

An einigen dicken Hautpartien, wie der Hohlhand und Fußsohle, bezeichnet man noch die tieferen Lagen des Stratum corneum, welche heller erscheinen und sich durch einzelne tinktorielle Merkmale auszeichnen, als Stratum lucidum (Fig. 6, str. l.) oder Oehlsche Schicht oder basale Hornschicht. Die Anfangsstadien der normalen Verhornung kann man am besten nach Ernsts umfangreichen Untersuchungen mit der Gramschen Methode darstellen.

In dem Stratum Malpighii unterscheiden wir die Körnerzellen von den Stachelzellen. Im Gegensatz zu den Zellen des Stratum corneum haben diese ein weiches Protoplasma und einen runden Kern. Die Körnerzellen (*Stratum granulosum*, Fig. 6, str. gr.) sind dadurch ausgezeichnet, daß sich in ihnen eine durch bestimmte Reagentien (Pikrokarmin und Hämatoxylin, Methyleosin) leicht zu färbende Substanz befindet, das **Keratohyalin** (Waldeyer), ein fester hyalinähnlicher Körper. Wahrscheinlich steht diese Substanz in einer genetischen Beziehung zum Verhornungsprozesse.

Diese Annahme wird allerdings von Kromayer bestritten. Er leugnet eine derartige Beziehung, hält das Keratohyalin für ein Zerfallsprodukt des Epithelfasernetzes in den obersten Schichten der Epidermis, läßt aber auch die Möglichkeit einer Entstehung aus anderen Bestandteilen der Zelle zu. Danach wäre also das

Keratohyalin der histologische Ausdruck einer Nekrobiose der Epithelzelle. In gleichem Sinne nimmt Ernst an, daß, kurz bevor das Zellenprotoplasma verhorne, der Kern in Chromatinkörnchen (d. h. Keratohyalin) zersplittere. Damit nähert sich Ernst der schon früher von Mertsching geäußerten Ansicht der Herkunft des Keratohyalins aus der Kernsubstanz. Buzzi, unterstützt von Dreysel und Oppler, hält mit Recht das Keratohyalin und das **Eleïdin** (Ranvier) für ganz differente Körper. Mit dem ersteren Namen belegt er die in Zellen eingeschlossenen Körnchen des Stratum granulosum. Das Eleïdin dagegen zeige sich frei, extrazellulär in Form von Tröpfchen, Lachen und zusammenhängenden Bändern auf der Oberfläche von Hautschnitten in der Höhe des Stratum lucidum und scheine ein Vorstadium des Keratins zu sein. Später stellte aber Buzzi doch wieder die Frage zur Erwägung, ob nicht trotz seiner topographischen, morphologischen und chemischen Verschiedenheit das Eleïdin von dem Keratohyalin herstamme. Ciliano spricht sich gegen die Fett- und für die Eiweißnatur des Eleïdin aus.

Apolant glaubt nach seinen Studien an der embryonalen Schweinsklaue in Übereinstimmung mit Weidenreich das Keratohyalin als Protoplasmaprodukt und zwar als ein Zerfallprodukt der Interfibrillarsubstanz auffassen zu müssen. Ebenso schließt sich Apolant der Anschauung Weidenreichs an, daß die Verhornung lediglich in dem aus verdicheten Fasern zusammengesetzten Exoplasma vor sich gehe, während das zu Keratohyalin umgewandelte Endoplasma sich zu Eleïdin verflüssige und mit dem Verhornungsprozesse selbst direkt nichts zu tun habe. Im Gegenteil geht nach Apolants Untersuchungen sogar exzessive Keratohyalinbildung ohne gleichzeitige Verhornungserscheinungen einher und exzessive Keratinbildung ohne nachweisbare Keratohyalinkörner. Die einzige Beziehung zwischen beiden Prozessen ist nur die, daß infolge einer uns unbekannten Ernährungsstörung diese bei der Fibrillarsubstanz der Zelle zur Verhornung, bei der Interfibrillarsubstanz zur Keratohyalinbildung führt. Zellen mit viel Interfibrillarsubstanz produzieren viel Keratohyalin, solche mit viel Fibrillarsubstanz viel Keratin. Sonach steht fest, daß Eleïdin und Keratohyalin topographisch, morphologisch und chemisch voneinander verschieden sind. Ob sie in irgend einem genetischen Verhältnisse zueinander stehen, bedarf noch weiterer Untersuchung. Jedenfalls entsteht bei der Regeneration der Hornschicht nach Bizzozero immer zuerst Keratohyalin, dann Eleïdin und darauf normale Hornschicht. Bei pathologischen Prozessen erfolgt das Auftreten von färbbaren Kernen in der Hornschicht immer nach Sistierung der Bildung von Keratohyalin und Eleïdin.

Die Darstellung des Keratohyalins, welches frühestens im fünften Monate des embryonalen Lebens auftritt, erfolgt am besten durch 24 stündiges Färben in Hämatoxylin und Entfärben in Eisessig (Unna). Eleïdin färbt sich gut mit Pikroammoniakkarmin (Karmin, Liq. Ammonii caustici, gesättigte wäßrige Pikrinsäure ana 1,0, Aq. dest. 200,0), mit sulfosaurem Nigrosin und Kongorot.

Unter dem Stratum granulosum befinden sich die **Stachelzellen** (*Stratum dentatum*, Fig. 6, str. d.), welche v. Kölliker besser als Strahlen- oder Fadenzellen bezeichnet. v. Waldheim vermutet, daß sie vielleicht innerviert sind. Es sind dies polygonale Zellen, deren feine Ausläufer miteinander in Verbindung stehen. Diese Stacheln oder Strahlen überbrücken die zwischen den Zellen liegenden Interzellularräume (Saftkanäle, L. Merk), in welchen sich nach Flemming die „Epithellymphe" befindet. In diesen Stachelzellen hatte Ranvier eine Streifung, eine Faserbildung im Protoplasma nachgewiesen, welche zum Teil durch die Stacheln in die Nachbarzellen übergingen. Dieses System von Fibrillen, die Epithelfaserung, läßt sich u. a. gut mit der Weigertschen Fibrinmethode darstellen. Cajal hatte dieselbe mit der beginnenden Verhornung in Zusammen-

hang gebracht. Nach Herxheimers Untersuchungen ist die Struktur der normalen menschlichen Epidermiszelle eine wabige, im mikroskopischen Bilde netzförmige. Dieses netzförmige Protoplasma wird von Fasern durchbohrt, welche in den Netzwänden verlaufen. Die oberen Zellen des Stratum dentatum sind mehr rundlich, während die nächst dem Corium gelegenen Zylinderform haben (*Stratum cylindricum*, Fig. 6, str. cyl.). Die letzteren stellen die **Keimschicht** dar, in welcher die eigentliche Zellenvermehrung durch Kernteilung vor sich geht. Diese Keimschichtzellen können nach den Untersuchungen Wentschers u. a. trotz vollkommener Unterbrechung aller natürlichen Existenzbedingungen unter Umständen längere Zeit erhalten bleiben. Nach Wiederherstellung physiologischer Ernährungsverhältnisse kann sich das Leben von neuem in typischer Form und Funktion äußern.

Ledermann fand in den tieferen Lagen des Stratum Malpighii eine Substanz, welche Überosmiumsäure zu reduzieren vermag. Merkwürdigerweise hält sich dieselbe an die gleiche Region, welche den Prädilektionssitz des Pigments bildet. Nach Barlow ist diese Substanz wohl mit Sicherheit als fertiges Pigment der Oberhaut anzusprechen, welches mithin Überosmiumsäure reduzieren kann.

Das **Corium** folgt auf das Stratum Malpighii und besteht aus Bindegewebe mit zahlreich eingeflochtenen elastischen Fasern. Bei demselben unterscheiden wir eine **Pars papillaris** und eine **Pars reticularis.**

Die Pars papillaris entsteht dadurch, daß sich kegelförmige Gebilde, Papillae (Fig. 1, a), in die Höhe nach der Epidermis zu erheben. Zwischen je zwei Papillen befindet sich eine Einsenkung (Fig. 1, b), welcher von der Epidermis aus eine Leiste entspricht. Diese Leisten bestehen aus den Zellen des Stratum dentatum und cylindricum. Die Papillen haben eine verschiedene Dicke (Fig. 1 u. 3, a), und dementsprechend sind die Eindrücke, welche sie in der Oberhaut hinterlassen, ebenfalls größer (Fig. 4, c) oder kleiner (Fig. 2, c), wodurch das epitheliale Leistennetz verschiedenes Aussehen erhält.

Von diesen Verhältnissen geben uns die nach Philippsons Methode hergestellten Flächenbilder der Haut eine gute Vorstellung. Zu dem Zwecke legt man kleine Hautstücke einige (etwa 3) Tage lang in eine $^1/_3$—$^1/_4$% Essigsäure, welcher man zur Vermeidung von Fäulnis wenige Tropfen Chloroform zusetzt. Alsdann läßt sich die Oberhaut leicht mit der Pinzette abziehen. Nun untersucht man die nach oben auf ein Deckglas gelegte untere Fläche, ungefärbt oder mit Hämatoxylin gefärbt. Man hat das negative Flächenbild der Haut vor sich, und zwar die Eindrücke, welche die Papillen in der Oberhaut lassen (Fig. 2 und 4). Um das positive Bild (Fig. 1 und 3), die Papillen selbst, zu erhalten, schneidet man mit einer Schere senkrecht zur Hautoberfläche kleine dünne, flache Teilchen ab. Wenn man auf diese Weise die einzelnen Stellen des Körpers untersucht, so stellen sich auffällige Unterschiede heraus. In der Klitoris z. B. sind die Papillen (Fig. 1, a) sehr zart und zahlreich und dementsprechend die Eindrücke in der Epidermis klein (Fig. 2, c). Infolgedessen stehen die Leisten nahe aneinander (Fig. 2). An der Vola manus dagegen befinden sich dicke, derbe Papillen (Fig. 3, a) mit großen Eindrücken, wodurch die Leisten weit voneinander abstehen (Fig. 4). Für die Pathologie der Haut ist diese Methode der Untersuchung von besonderer Wichtigkeit.

Die Hauptpapillen sondern sich in **Gefäß-** und **Nervenpapillen.** An der Fingerhaut ist die regelmäßige Zusammengehörigkeit von je einer Gefäß- und je einer Nervenpapille deutlich erkennbar.

In der Pars papillaris finden sich neben einem großen Gefäß- und Nervenreichtum vornehmlich die Talgdrüsen und die glatten Muskeln der Haut, deren Ansätze allerdings bis in die Subkutis herabreichen. Die Pars reticularis birgt in den mehr oder minder weiten Maschenräumen des Bindegewebsgerüstes die Haarbälge, Schweißdrüsen und Fettzellen.

Die **Gefäß**verteilung in der Haut ist nach den einzelnen Körperteilen eine verschiedene. Die **Arterien** bilden nach der Oberfläche zu reichliche Kapillarnetze und senden feine Ausläufer in die Papillen. Die **Venen** nehmen den umgekehrten Weg nach dem Unterhautbindegewebe zu. Das **Lymphgefäßsystem** reicht zwar ziemlich hoch nach dem Corium hinauf, liegt jedoch unter dem oberflächlichen Kapillarnetz der Gefäße und kommuniziert nicht direkt mit den Saftkanälen der Stachelschicht.

Durch die weiter unten (S. 16) geschilderte Färbung der elastischen Fasern gelingt es nach Rieders Untersuchungen leicht, die Gefäße voneinander zu unter-

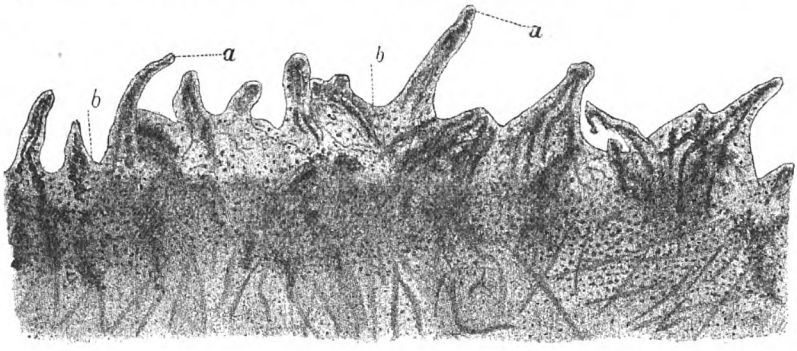


Fig. 1.
Positives Bild des Papillarkörpers der Klitoris. (90fache Vergr.)
a = Papillen. *b* = Einsenkungen.

scheiden. Die Arterie erkennt man an ihrer intensiv gefärbten Membrana elastica interna, auf der die Intimazellen unmittelbar, d. h. nur durch die dünne Bindegewebsschicht des Stratum subendotheliale getrennt, aufsitzen. Die Vene zeichnet sich dagegen durch 2,- 3- und 4fache konzentrisch gelagerte Ringe dicker elastischer Fasern aus, denen ebenfalls die Intimazellen sich unmittelbar anschließen, und durch ihre gering entwickelte Muskulatur. Bei den peripheren Lymphgefäßen tritt das elastische Gewebe wesentlich zurück. In der Umgebung größerer Gefäße konnte Ribbert stellenweise kleine und deshalb wenig hervortretende Bezirke lymphoider Substanz nachweisen, die oft nur durch etwas retikuläres, mit vereinzelten Lymphocyten versehenes Gewebe angedeutet sind. Diese Stellen schwellen vornehmlich bei Entzündungen zu lymphoiden Herdchen an.

Die **Nerven** endigen in der Haut entweder frei oder in besonderen Endorganen, den **Pacini**schen und **Meißner**schen Tastkörperchen.

Die freie Nervenendigung findet sich besonders an Handfläche und Fußsohle deutlich ausgeprägt. Die marklosen Nerven steigen in feinster Verästelung bis an die Zellen des Stratum granulosum und scheinen frei mit einem Endknöpfchen zwischen den Zellen zu endigen. Ob sie auch in die Zellen hinein Ausläufer senden oder hier gar bis in die Kerne gehen, ist noch nicht entschieden. Die Verzweigung

der Nerven innerhalb des Epithels folgt den auf Seite 2 erwähnten Interzellularräumen. Vielleicht dient die freie Nervenendigung der Schmerzempfindung, da die Kornea mit ihren zahlreichen freien Nervenenden nur Schmerzempfindungen besitzt.

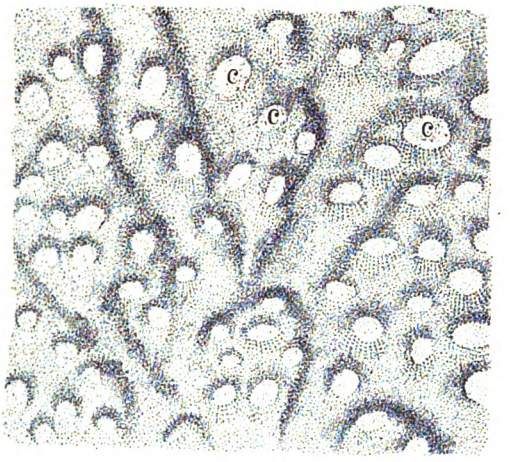


Fig. 2.
Negatives Flächenbild des Papillarkörpers der Klitoris. (90fache Vergr.)
c = kleinere Eindrücke der Papillen.

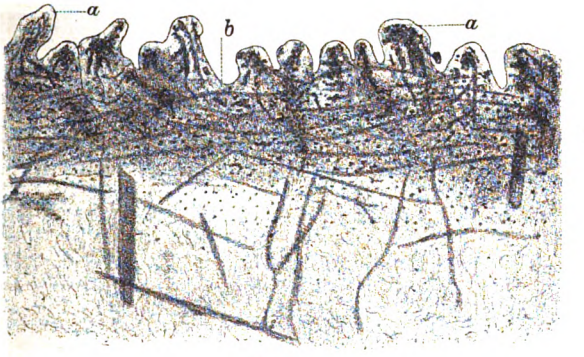


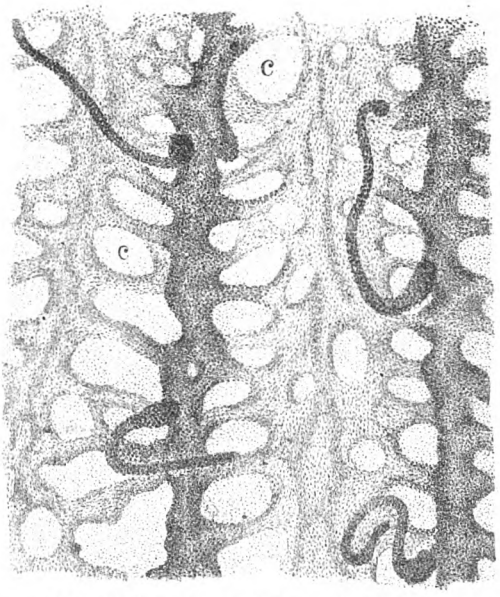
Fig. 3.
Positives Bild des Papillarkörpers der Vola manus. (90fache Vergr.)
a = Papillen. b = Einsenkungen.

Török vermutet, daß durch die interepithelialen, freien Nervenfasern bei geringerer Reizung das Gefühl des Juckens vermittelt wird, während stärkere Reizungen Schmerzempfindungen auslösen.

Bei den Meißnerschen Tastkörperchen (Fig. 5, T) treten zwei bis drei Nervenfasern an das Körperchen heran, verteilen sich auf der Oberfläche spiralig

und endigen dann wahrscheinlich im Innern desselben. Besonders schön sieht man sie in den Papillen der Vola manus und Planta pedis. Sie sind in den Tastpapillen bis hart an die Grenze des Bindegewebes vorgeschoben.

Die Pacinischen Körperchen (Fig. 5, P_1 und P_2) sind 2—4 mm große ellipsoide Elemente mit zwiebelschalenartig angeordneten Umhüllungsschichten, in deren Mitte die Nervenfaser liegt. Sie befinden sich sowohl im lockeren Bindegewebe der Subkutis, als auch im subserösen Bindegewebe (wie z. B. im Mesenterium der Katze). Da sie auch im Peritoneum vorkommen und nicht im geringsten auf einfache Be-



Negatives Flächenbild des Papillarkörpers der Vola manus mit den Schweißdrüsengängen. (90fache Vergr.)
Fig. 4.
c = größere Eindrücke der Papillen.

rührungen oder Druck reagieren, so zieht Ramström ihre Deutung als Organe des Drucksinnes in Zweifel.

Die **Schweiß-** oder **Knäueldrüsen** liegen in dem tieferen Teile des Corium, in der Pars reticularis und im Unterhautzellgewebe (Fig. 5, s). Aus dem vielfach verschlungenen Drüsenknäuel steigt der Ausführungsgang in die Höhe und mündet zwischen den Papillen in spiraligen Windungen auf der Oberfläche der Haut. Im oberen Teile des Ganges finden sich auch keratohyalinhaltige Zellen.

Man unterscheidet den absondernden Teil als Drüsenkanal von dem Drüsengange, beide sind verschieden gebaut. In dem Drüsenkanal haben wir eine Bindegewebslage mit einer nach innen gelegenen Tunica propria, auf diese folgt eine Muskellage von feinen glatten Muskelfasern, und unmittelbar auf dieser

befindet sich das meist einschichtige zylindrische Drüsenepithel. In dem oberen Teile des Drüsenganges sieht man zwei Zellenlagen, eine innere, nach Heynold mit einer Cuticula versehen, und zwischen ihr und der Tunica propria eine zweite mit quergestellten Kernen, welche an die Stelle der Muskellage der Knäuel getreten ist. Die glatten Muskelzellen der Schweißdrüsen stammen aus dem Ektoblast, wie die Epidermis. Je höher nach der Epidermis hinauf, desto mehr wandelt sich das Epithel des Ganges in Plattenepithel um und geht schließlich kontinuierlich in die Epidermis über. In den Schweißdrüsen findet sich nach Brunner Glykogen, und zwar in den Zellen des sezernierenden Teiles, tropfenförmig oder diffus die Zelle anfüllend. Zwischen demselben und dem Eleïdin scheinen nach Hanawa gewisse Beziehungen zu bestehen.

Die **Achselhöhlen-** und **Ohrenschmalzdrüsen** haben im Baue sehr viele Analogien mit den Schweißdrüsen. Ob die Funktion derselben die gleiche ist, unterliegt einigem Zweifel. Allerdings sind in ihnen sowohl Fetttröpfchen wie gelbe und braune Pigmentkörner nachgewiesen. Vielleicht liefern aber die Ohrenschmalz- und Achselhöhlendrüsen nur den Geruchstoff des Schweißes in der Achsel und den Farbstoff des Ohrenschmalzes in dem Gehörgange. Merkwürdigerweise erfolgt in der Gravidität eine Funktionssteigerung und Vergrößerung der Achselhöhlenschweißdrüsen (Waelsch). Die Gefäße sind an den Schweißdrüsen sehr zahlreich vorhanden, scheinen aber nach Tomsa nicht mit dem Kapillarnetze der Kutisoberfläche zu kommunizieren. Nerven hat man zwar bis an die Drüsen herantreten sehen, über einen eventuellen Zusammenhang mit den Muskel- und Drüsenzellen besitzen wir aber noch keinen befriedigenden Aufschluß.

Die **Talgdrüsen** (Fig. 6, t) liegen im oberen Teile des Corium, und zwar fast immer neben einem Haare. Diese Drüsen haben einen traubigen Bau.

Die vielfach in den einzelnen Bläschen enthaltenen kernhaltigen Zellen haben eine längliche oder rundliche Gestalt und sind mit zahlreichen kleinen Fetttröpfchen erfüllt. Der Ausführungsgang der Drüse mündet in den äußeren Abschnitt des Haarbalges. Neben einem Haare finden sich eine oder mehrere Talgdrüsen, und der Reichtum einer Gegend an diesen Drüsen ist proportional der Stärke der Behaarung. Es kommen aber auch **freie Talgdrüsen** an unbehaarten Hautstellen hauptsächlich im Bereiche der Schleimhauteingänge vor, so am roten Lippenrande, den Labia minora und an der Lamina interna praeputii, besonders in der Nähe des Frenulum (v. Kölliker, Delbanco). An der Corona glandis finden sich häufig eine große Anzahl gelblich-weißer Prominenzen, welche von einigen als Tysonsche Drüsen, von anderen (Stieda) als stark entwickelte Papillen aufgefaßt werden. An der Hohlhand und Fußsohle finden sich keine Talgdrüsen. Dagegen wissen wir aus zahlreichen Untersuchungen (u. a. Audry, Delbanco, Bettmann, Heuß), daß auch in der Mundschleimhaut Talgdrüsen vorhanden sind, welche vielleicht zur Zeit der Pubertät eine stärkere Ausbildung erfahren und von Colombini in 23,84% der von ihm untersuchten Individuen gefunden wurden. Dieselben zeigen sich ganz besonders bei Männern in Form von gelblichen, häufig in Gruppen zusammenstehenden Körnchen, welche zuweilen symmetrisch in je zwei langen Zügen den Reihen der oberen und unteren Backzähne entlang verlaufen. Es sind azinöse Drüsen mit mehreren groben Lappen, die durch bindegewebige Züge voneinander geschieden sind.

Zur mikroskopischen Untersuchung dieser Drüsen eignen sich am besten Hautstücke, welche in Flemmingscher Lösung (16 Tl. 1% Chromsäure, 8 Tl. 1% Osmiumsäure, 1 Tl. Eisessig) konserviert sind. Zur Untersuchung der Haut im allgemeinen verwende ich außer der von Benda angegebenen Eisen-Hämatoxylin-Methode

ganz besonders die van Giesonsche Färbung (siehe meine Dermato-histologische Technik, dritte Auflage, Berlin 1905).

Das **Haar** (Fig. 6, S. 11) scheidet sich in die **Haarwurzel** und den **Haarschaft.** Der unterste Teil der Haarwurzel ist der **Haarbulbus** und sitzt hutförmig auf der **Haarpapille** auf (Fig. 6, P). Der frei über die Epidermis emporragende Teil ist der Haarschaft.

Um den Bau der Haare zu verstehen, muß man sich die **Anlage** derselben klarmachen. Im Embryonalleben, und zwar zur Zeit des 3. bis 4. Monates, wuchert

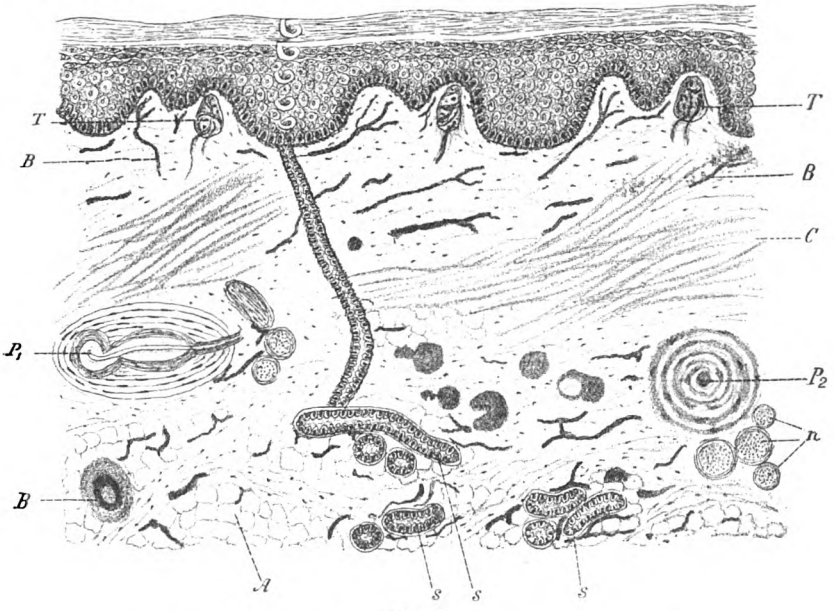


Fig. 5.

Halbschematischer Durchschnitt durch die unbehaarte Haut.

T = Meißnersche Tastkörperchen. P_1 = Pacinisches Körperchen im Längsschnitt. P_2 = Dasselbe im Querschnitt. n = Nervenquerschnitte. s = Schweißdrüsen. A = Panniculus adiposus. B = Blutgefäße. C = Corium.

ein Höcker der Epidermis zapfenförmig gegen die Kutis und drängt dieselbe vor sich her. Diese embryonalen Epithelzapfen zeigen nach Okamura bereits eine bedeutende Schiefstellung. Aus dieser Epidermiswucherung entstehen das Haar und die Haarwurzelscheiden. Es scheidet sich der zentrale Teil der Epidermiszellen von dem peripheren, der zentrale bildet das Haar und die innere Wurzelscheide, der periphere die äußere Haarwurzelscheide (Haarbalg). Von dem Grunde des Haarbalges erhebt sich eine Papille des Coriums und stülpt das untere Ende des Epidermiszapfens nach oben. In diese Papilla pili dringen Gefäße ein, und so wird sie zum Ernährungsorgane des Haares. Die meisten Haare wachsen schief. Nur einzelne (Augenbrauen, Lippen und äußere Nase) stehen senkrecht (Unna). Stöhr fand bei einem Fötus die Haaranlage meist in 2 verschiedenen Gruppen stehend, zu Dreier- oder Fünfergruppen vereinigt. Das Mittelhaar war stets am

stärksten entwickelt, jede Gruppe bildete eine Reihe, die zu der nächst oberen oder unteren Reihe der gleichen Gruppenart alternierend gestellt war. In dieser regelmäßigen Anordnung der Haare sieht Stöhr übrigens einen Hinweis auf ein Vorfahren-Schuppenkleid, das aus 2 Lagen, einer oberflächlichen älteren und einer tiefen jüngeren, sich zusammensetzte.

An dem Haare unterscheiden wir eine Achsensubstanz, das Mark (Fig. 6, m), welche aus viereckigen, in ihrem Innern Luft tragenden Zellen besteht. Nur in dem Haarbulbus findet sich statt der Luft Eleïdin in den Zellen. Darauf folgt nach außen die Rindensubstanz (Fig. 6, r), die einen körnigen Farbstoff enthält, längsgestreift erscheint und aus länglichen, abgeplatteten Zellen besteht. In der Rinde tritt kein Keratohyalin auf, und die Kerne bleiben erhalten. Nach außen von der Rinde befindet sich dann das Haaroberhäutchen, Cuticula (Fig. 6, c_1), welches aus platten, sich deckenden Zellen gebildet wird, wodurch die Rinde etwas gezähnelt erscheint. In dem Oberhäutchen tritt kein Stratum granulosum auf, und nur die Kerne gehen während der Verhornung zugrunde. Nach außen von der Cuticula des Haares kommt zunächst die Cuticula der Wurzelscheide (Fig. 6, c_2), auf diese folgt die (innere) Wurzelscheide (Fig. 6, iw), von welcher die innere Lage als Huxleysche Schicht von der äußeren, der Henleschen Schicht, getrennt wird. Die Wurzelscheide wächst mit dem Haare mit und gehört zu demselben. Dagegen sind die nach außen befindlichen Lagen, welche den Haarbalg ausmachen, hiervon zu trennen. Nächst der (inneren) Wurzelscheide folgt nach außen die Oberhaut des Haarbalges (äußere Wurzelscheide) (Fig. 6, aw), welche als eine Fortsetzung der Oberhaut zu betrachten ist. Dieselbe besteht bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen in das Haar aus zwei Zelllagen, entsprechend dem Stratum corneum und Stratum Malpighii, unterhalb der Talgdrüsen aber nur aus letzterer Lage. Hier findet man ebenso wie in den Talgdrüsen Mitosen. Merkwürdig ist, daß man nur in der äußeren Wurzelscheide, nie in einem anderen Teile des Haares Glykogen findet (Brunner). Nach außen hiervon folgen die Glashaut, die innere und äußere Faserhaut. Bei der äußeren Wurzelscheide ist beachtenswert, daß die äußerste Lage der Zellen durch auffallend große Lücken getrennt und durch dementsprechend lange Interzellularbrücken untereinander verbunden ist (v. Brunn). In dem Haarmark und der inneren Wurzelscheide hat Vörner Granula gefunden, welche sich mit van Giesonscher Methode gelb färben und von ihm als Trichohyalin bezeichnet werden. Dasselbe verschwindet im weiteren Fortgang der Verhornung wieder und macht lufthaltigen Markräumen Platz (Unna).

Man kann diese Verhältnisse am besten an Präparaten übersehen, welche nach einer von Norris und Shakspeare angegebenen Methode gefärbt sind: Die Schnitte kommen auf je 20 Min. in die käufliche Indigo-Karminlösung, dann in konzentrierte wäßrige Oxalsäurelösung, absoluten Alkohol, Xylol, Balsam. Es darf dazwischen der Schnitt nicht mit Wasser abgespült werden. Man sieht alsdann die äußere Haarwurzelscheide mit Karmin tingiert, die Henlesche Schicht erscheint glänzend hellgrün, die Huxleysche dunkelblau-violett. Das Oberhäutchen der inneren Wurzelscheide und das des Haares sind auch voneinander durch Färbungen zu unterscheiden, die letztere ist grünlich. Die Markzellen des Haares färben sich lebhaft mit Karmin.

Über die **Nerven der Haare** beim Menschen liegen nur wenig Untersuchungen vor. Langerhans beschrieb eine Nervenendigung am Haarbalge in der äußeren Wurzelscheide. Eberth bestätigte diese Untersuchungen, und Arnstein kommt zu dem Schlusse, daß jedes Haar der menschlichen Kopfschwarte mit Nerven versorgt ist. Eine freie Nervenendigung findet sich oberhalb der Talgdrüsenmündungen und eine besonders unterhalb derselben auf der Außenfläche der Glashaut.

Die embryonalen Haare, Wollhaare, **Lanugo,** fallen während des Fötallebens oder nach der Geburt aus.

Der Wiederersatz vollzieht sich in folgender Weise. Der Haarbulbus nimmt einen hornartigen Charakter an und stirbt ab: das **Kolbenhaar.** Dasselbe wird durch eine vom Haarbalg und der Haarpapille ausgehende Zellwucherung in die Höhe geschoben und fällt samt der (inneren) Wurzelscheide auf diese Weise aus. Das Ersatzhaar bildet sich noch während der letzten Zeit des Bestehens des Kolbenhaares und zwar von einer Zellmasse oberhalb der Papille, welche sich in drei Zellschichten differenziert, durch Keratohyalingehalt auszeichnet und sich schnell zu der verhornten inneren Wurzelscheide umgestaltet. Das Ersatzhaar rückt mit seiner Spitze neben dem Kolbenhaar nach oben und tritt an dessen Stelle, indem es aus dem Haarbalgtrichter hervorkommt. In gleicher Weise findet auch der **Haarwechsel** beim Erwachsenen statt. Indes will ich gleich bemerken, daß uns viele Verhältnisse hierbei noch vollkommen unklar sind. Es ist hier nicht der Ort, genauer auf alle Kontroversen einzugehen, es sei auf die Lehrbücher der Anatomie verwiesen.

Die **Richtung** der Haare ist am leichtesten am menschlichen Embryo zu erkennen. Hier hat sie Eschricht sehr anschaulich unter dem Bilde von Strömungen auf einigen Tafeln skizziert. Für den Erwachsenen hat Voigt die Richtung der Haare, den „Strich", bestimmt.

Das **Pigment des Haares** (Fig. 6, Pi) findet sich hauptsächlich im Haarbulbus und gibt in der Rinde dem Haare die Farbe. Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieses Pigment in der Haarpapille entsteht und von hier aus erst später in den Bulbus einwandert. Jedenfalls hat Spiegler den sicheren Nachweis erbracht, daß an dem hämatogenen Ursprunge des Haarpigments nicht festgehalten werden kann. Als Quelle des Pigments ist das Tryptophan anzusehen, ein wichtiger Baustein des Eiweißes (Fasal). Die Stärke der melanotischen Pigmentierung bei der Nachkommenschaft überschreitet gewöhnlich nicht diejenige des dunklen der beiden Eltern (Davenport).

Die Wachstumsgeschwindigkeit des Kopfhaares beträgt nach J. Pohls Untersuchungen ungefähr 11—15 mm für den Monat. Das öftere Schneiden der Haare scheint keinen Einfluß auf das Wachstum derselben auszuüben (Bischoff). Daraus folgt, daß die Haare nicht fähig sind, einen Reiz weiterzuleiten. Einen günstigen Einfluß auf die Konservierung der Haare glaubt Deichler durch den Genuß von rohen Eiern, ungekochter Milch und Darreichung von Leimstoffen erzielt zu haben.

In enger Beziehung zu den Haaren stehen die glatten **Musculi arrectores pilorum** (Fig. 6, M). Sie entspringen im oberen Teile der Cutis, gehen zu dem Haarbalge und pressen durch ihre Kontraktion den Inhalt der Talgdrüsen, welche zwischen dem Haar und dem Muskel sich befinden, aus. Das Haar wird zugleich selbst aufgerichtet (Gänsehaut, Cutis anserina), vermutlich, um eine Regulierung der Körpertemperatur herbeizuführen (Solger). Interessant ist, daß Lewandowsky mit Injektionen von Nebennierenextrakt eine Blutdrucksteigerung und Kontraktion der Arrectores pilorum erzielen konnte. Außerdem befinden sich noch glatte Muskeln in der Cutis, welche an den verschiedenen Orten verschieden stark vertreten sind, am meisten sind sie am Skrotum und in der Brustwarze entwickelt. Quergestreifte Muskeln befinden sich an manchen Hautstellen, so z. B. am Kinn.

Hinter dem Haare, d. h. im spitzen Winkel zwischen freiem Haarschaft und Hautoberfläche, zwischen Haarfollikel und Ansatz des Arrector pili an der Oberhaut, hat F. Pinkus ein Gebilde gefunden, welches er Haarscheibe nennt. Dieselbe ist

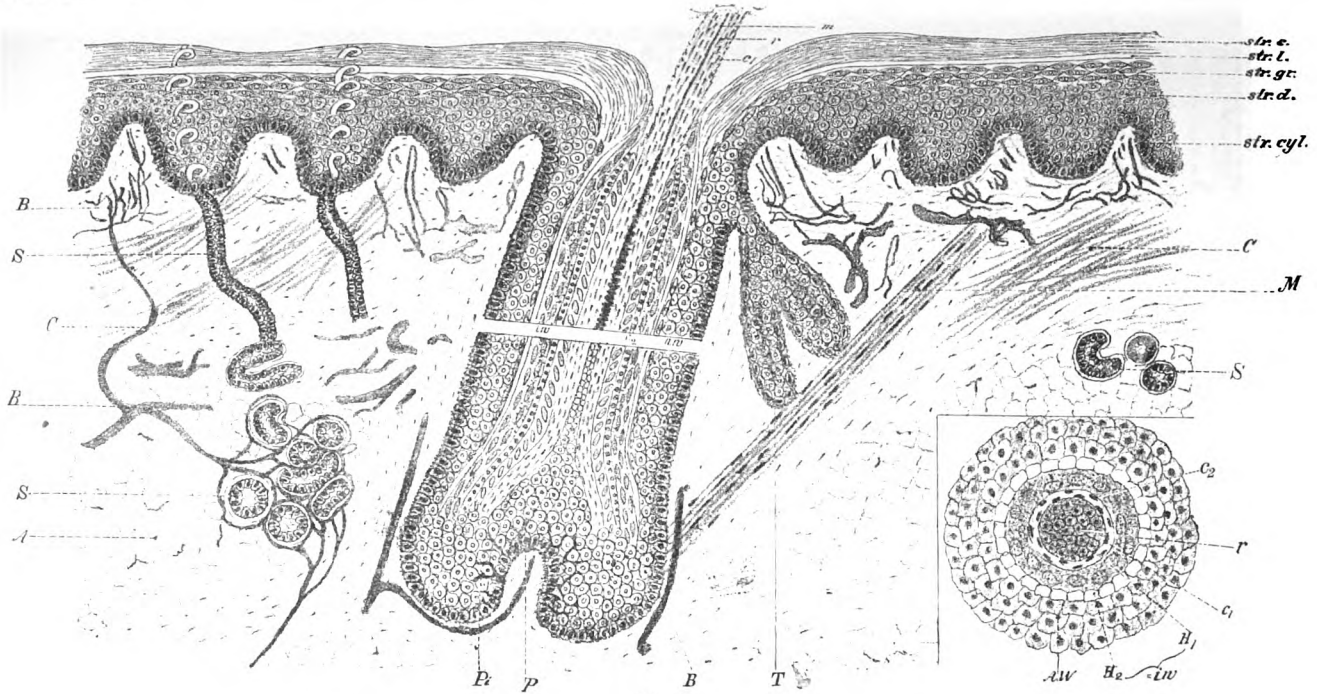


Fig. 6.

Halbschematischer Durchschnitt durch die behaarte Haut mit dem Querschnitt eines Haares.

Da es sich hier um eine halbschematische Zeichnung handelt, so konnte auf die histologischen Details keine große Rücksicht genommen werden. *A* = Panniculus adiposus. *B* = Blutgefäße. *C* = Corium. *str. c.* = stratum corneum. *str. l.* = stratum lucidum. *str. gr.* = stratum granulosum. *str. d.* = stratum dentatum. *str. cyl.* = stratum cylindricum. *S* = Schweißdrüse. *M* = musc. arrector. pili. *T* = Talgdrüse. Haar: *m* = Marksubstanz. *r* = Rindensubstanz. c_1 = cuticula der Rinde. c_2 = cuticula der Wurzelscheide. *iw* = innere Wurzelscheide. (H_1 = Huxleysche, H_2 = Henlesche Schicht.) *aw* = äußere Wurzelscheide. *P* = Papillen des Haares. *Pi* = Pigment des Haares. Rechts unten befindet sich ein Querschnitt eines Haares.

außerordentlich stark innerviert von einem Bündel Nerven, die von der Seite des Haares heranziehen und mit denen auch die sensiblen Haarnerven verlaufen. Sie verbreiten sich in der ganzen Kutispapille und enden mit Tastmenisken.

Das **Pigment in der Haut** findet sich beim erwachsenen Menschen fast nur in den Zylinderzellen des Stratum Malpighii. Aus den Arbeiten von Ehrmann, Riehl, v. Kölliker und den schönen Transplantationsversuchen Kargs geht hervor, daß vom Corium aus pigmentierte Bindegewebszellen das Pigment direkt in die Oberhaut schaffen.

Der feinere Vorgang scheint nach Karg der zu sein, daß in den tieferen Lagen der Epidermis ein dichtes Netz schwarzer Fäden die Epithelzellen umspinnt und sich zugleich in den Zellen selbst feinste schwarze Körnchen finden. Diese werden von jenen Fäden, welche Ausläufer von an der Grenze des Rete Malpighii und der Kutis gelegenen Zellen sind, sekundär in die Zellen übertragen. Daneben besitzen aber die basalen Retezellen selbständig die Fähigkeit, Pigment zu erzeugen. Caspary und Kaposi neigten sich dieser Anschauung zu. Eine Stütze fand dieselbe z. B. in den Untersuchungen Schwalbes, welcher bei dem Farbenwechsel winterweißer Tiere (dem Hermelin) die autogene Entstehung des Haarpigments in den Matrixzellen des Haares nachweisen konnte. Hiermit stimmten auch die Beobachtungen Posts überein, wonach bei der embryonalen Entwicklung der Haare das Pigment in den Epithelzellen des Haares entsteht. In gleicher Weise leitete Kromayer die Entstehung des Oberhautpigmentes aus den Protoplasmafasern der Epithelien her. Ganz besonders hat aber Meirowsky durch seine Versuche erwiesen, daß in der Haut das Pigment nicht einheitlich ist. Das epitheliale Pigment entsteht in der Epidermis und ist ein Produkt des Kernkörperchens. Das Kutispigment dagegen ist hämatogenen Ursprungs, wird in den Melanoblasten des Coriums gebildet und durch die Chromatophoren den Basalzellen zugeführt. Er wies nach, daß bei verschieden langer Bestrahlung mit der Finsenlampe sich die Kernkörperchen vermehren, in das Protoplasma übertreten und sich hier in Pigmentkörner verwandeln. Mithin ist durch Meirowskys und Hellmichs Untersuchungen einwandfrei bewiesen, daß die Epidermis die Fähigkeit autochthoner Pigmentbildung besitzt und als Muttersubstanz des Epidermispigments die Nukleolarsubstanz anzusehen ist. Ebenso sind Wieting und Hamdi durch eingehende Studien der normalen und pathologischen Pigmentierung dahin gedrängt, nur eine epitheliale Pigmentbildung anzuerkennen, so daß Epithelien auf einen besonderen Impuls hin Form und Funktion ändern und jede Epithelzelle zum Melanoblast werden kann (Kreibich).

Fig. 7.
m = Ehrlichsche Mastzelle. *p* = Plasmazellen aus einem Infiltrat bei Rhinophyma, darunter eine zweikernige (*d*).

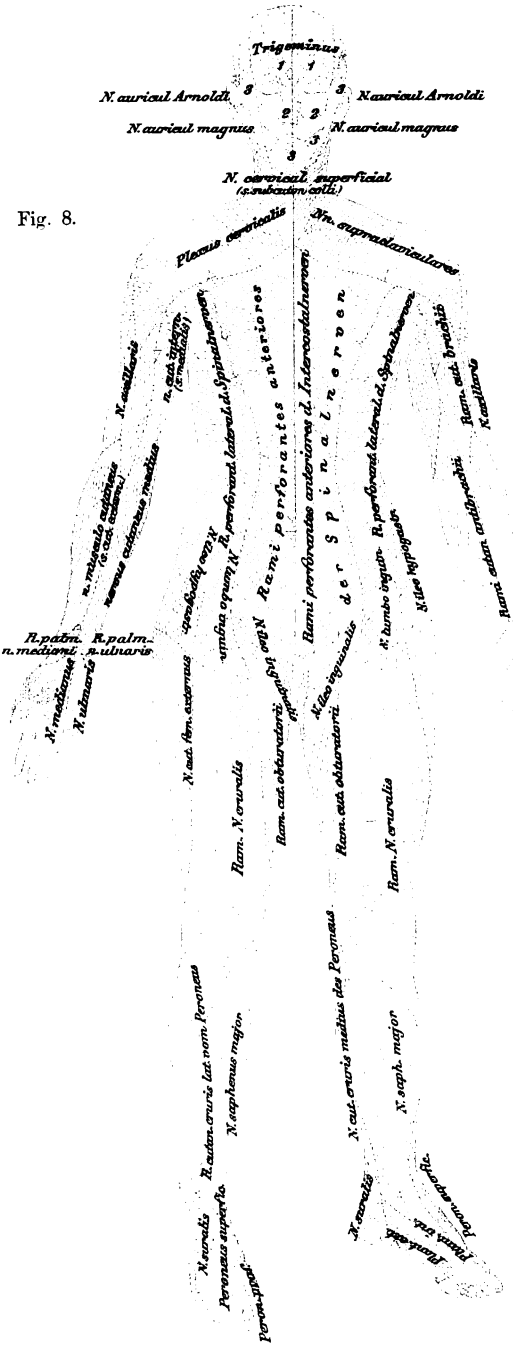
In den Lehrbüchern wird vielfach die Anschauung vertreten, daß Negerkinder weiß zur Welt kommen und erst nach mehr oder weniger langer Zeit des extrauterinen Lebens schwarz werden. Die Untersuchungen von Morrison und Thomson haben aber das Irrtümliche dieser Auffassung erwiesen. Bei 8-, ja sogar 5-monatlichen Föten findet man bereits Pigment in der Haut. Kinder von echten Negern kommen also bereits pigmentiert zur Welt. Allerdings behauptet Schiller-Tietz neuerdings wieder, daß die Negerkinder, wenn auch nicht ausgesprochen

weiß, so doch hellfarbig zur Welt kommen und erst in mehr oder minder langer Zeit nach der Geburt die dunkelbraune Farbe des betreffenden Volksstammes bekommen. F. B. Solger glaubt, daß in dem Hautpigment der Mensch nicht nur einen Schutz gegen die Folgen intensiver Belichtung, sondern auch gegen die Schädlichkeiten verdunstender Feuchtigkeit besitzt. Daher seien manche Körperteile, die durch ihre Lage oder durch die Absonderung von Sekreten einer Hautentzündung (Ekzem) leicht ausgesetzt sind, auch bei Vertretern der weißen Rasse reich an Farbstoff.

Im Corium findet sich schon normalerweise, ganz besonders aber unter gewissen pathologischen Verhältnissen, eine an den verschiedenen Körperstellen wechselnde Zahl von eigenartige Farbenreaktionen aufweisenden Zellen, sog. **Mastzellen.** Dieselben wurden von Ehrlich (1877) durch die Einführung der basischen Anilinfarben in die mikroskopische Technik entdeckt. Die Mastzellen entstehen, wie u. a. Westphal erwiesen hat, aus Bindegewebszellen infolge einer reichlichen Ansammlung von Ernährungsmaterial. Daher finden sie sich besonders reichlich da, wo eine Stauung des Lymphstromes stattfindet, und wo eine Anhäufung von Ernährungsmaterial vorhanden ist, wie z. B. bei chronischen Entzündungen. Vielleicht haben die Mastzellen die Aufgabe, das an einer Stelle überreichlich produzierte Ernährungsmaterial in sich aufzuspeichern und es gewissermaßen auf einige Zeit dem Verkehr zu entziehen, damit eine Proliferation oder Nekrobiose verhütet wird. Die Darstellung der Mastzellen gelingt gut mit polychromem Methylenblau (Unna). Die Schnitte bleiben darin einige Minuten, werden in Wasser abgespült, dann in eine Glyzerinäthermischung gebracht (Wasser, Alkohol, Balsam). Die Mastzellen heben sich durch ihre kirschrote, manchmal blaurote oder violette Farbe von den übrigen blauen Bindegewebszellen ab, der Kern erscheint blau gefärbt inmitten des rotkörnigen Protoplasmas. Die Mastzellen zeigen eine langgestreckte, meist unregelmäßige Zellform mit oft schwanzartig ausgezogenen Enden und liegen meist isoliert. Der Protoplasmaleib enthält eine große Anzahl regelmäßig angeordneter grober Körner, welche vielleicht (Hoyer) aus Muzin bestehen.

Hiervon zu trennen sind die **Plasmazellen,** welche allerdings nur in pathologischen Prozessen der Haut vorkommen und im Gegensatz zu den Mastzellen bei Protoplasmafärbungen, z. B. mit polychromem Methylenblau, sich nicht wie die Mastzellen metachromatisch, sondern blau färben. Unna hat das Verdienst, auf diese Zellgattung zuerst hingewiesen zu haben. Er leitet ihre Herstammung ebenfalls von hypertrophischen Bindegewebszellen durch eine Umwandlung des Protoplasmas ab, während v. Marschalkó und Justi die Wahrscheinlichkeit ihrer progressiven Entwicklung aus den kleinen rundkernigen Leukocyten betonen. Das homogene schwammige Spongioplasma dieser Zellen schließt ein sich stark blau färbendes, feinkörniges und nicht regelmäßig angeordnetes Protoplasma, das Granoplasma, ein. Die runden oder ovalen, zuweilen auch kubischen oder rhombischen Zellen schließen einen oder mehrere bläschenförmige Kerne ein, welche zuweilen exzentrisch liegen. Zum Unterschiede von den Mastzellen kommen bei den Plasmazellen keine langgestreckten Formen vor. Nach Untersuchungen Almkvists aus meinem Laboratorium scheint es sich um zwei verschiedene Arten von Plasmazellen zu handeln, von welchen die einen aus Bindegewebszellen, die anderen aus Leukocyten entstanden sind. Nach Pappenheim entsprechen Unnas Plasmazellen den größen uninukleären Leukocyten, während A. Schlesinger die Plasmazellen vom Typus Unna und Marschalkó nicht für verschiedene Zellenarten, sondern nur für verschiedene Formen derselben Zellenart, nämlich in der Form veränderte große und kleine Lymphocyten hält. Der Unterschied zwischen Plasma- und Mastzellen geht wohl deutlich aus der mir von meinem früheren Assistenten Dr. Solger zur Verfügung gestellten Fig. 7 hervor.

Fig. 8.


Trigeminus
N. auricul Arnoldi
N. auricul magnus
N. cervical superficial
(s. subcutan colli.)
Plexus cervicalis
Nn. supraclaviculares
Rami perforantes anteriores der Spinalnerven
N. axillaris
N. musculo cutaneus
N. perforans lateralis d. Spinalnerven
N. subscapularis
N. thoracicus longus
N. radialis
N. medianus
N. ulnaris
R. palm. n. medianus
R. palm. n. ulnaris
N. cut. fem. anterior
N. obturatorius
Ram. N. cruralis
Ram. cut. obturatorii
N. ilio hypogastricus
N. ilio inguinalis
N. lumbo inguinalis
N. perforans lateralis d. Spinalnerven
Rami cutanei anteriores
N. saphenus major
N. cut. cruris medius des Peroneus
N. peroneus
R. cutan. cruris lat. nerv. Peronei
Peroneus superficialis
Peroneus profundus
Plexus lumbalis
Plexus sacralis

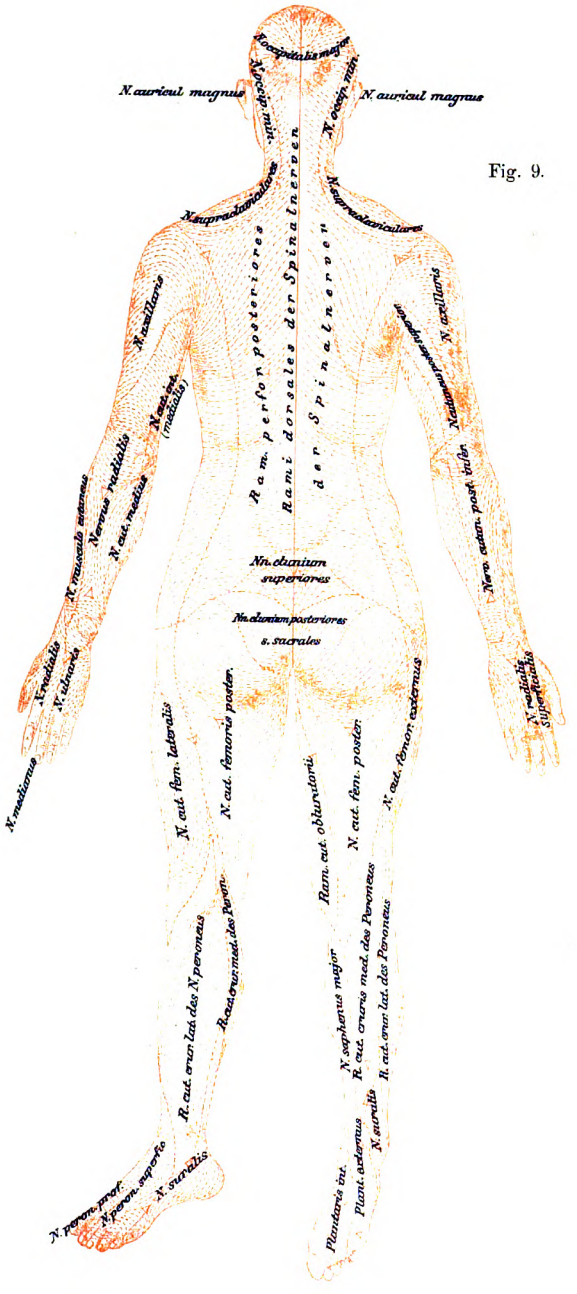

N. occipitalis major
N. occip. min.
N. auricul. magnus
N. auricul. magnus
N. supraclaviculares
N. supraclaviculares
N. axillaris
N. cutaneus brachii
N. cutaneus antebrachii
N. cutaneus antebrachii
N. radialis superficialis
N. cutaneus externus
N. cut. femoris posterior
N. cut. femoris lateralis
N. cut. femoris posterior
N. saphenus major
N. suralis
N. peron. prof.
N. peron. superfic.
N. suralis
Plantaris int.
Plant. externus
Rami dorsales der Spinalnerven
Ram. perforantes posteriores
Nn. clunium superiores
Nn. clunium posteriores s. sacrales
Ram. cut. obturatorii
R. cut. cruris med. des Peroneus
R. cut. cruris lat. des Peroneus
R. cut. cruris lat. des N. peroneus
R. cut. cruris med. des Peron.

Fig. 9.

Bei den einzelnen pathologischen Prozessen kommen wir auf diese Gebilde sowie auf die **eosinophilen Zellen** zurück. Unter letzteren verstehen wir jene weißen Blutkörperchen, die eine durch besondere Affinität zum sauren Eosin ausgezeichnete Körnelung besitzen. Das Protoplasma dieser Leukocyten ist von großen, intensiv glänzenden roten Körnern angefüllt. Nach Bettmann empfiehlt sich zur Darstellung eine zweizeitige Färbung: 1% Alkohol-Eosinlösung mindestens 10 Minuten lang, dann Abspülen in Wasser und Nachfärben mit 1% wässeriger Methylenblaulösung (10 bis 20 Sekunden).

c) Unterhautbindegewebe und Fettpolster.

Ohne scharfe Grenze geht das Corium nach unten in das weiche subkutane Bindegewebe über. Dasselbe besteht aus einer großen Menge sich nach allen Richtungen durchflechtender Bindegewebs- und elastischer Fasern, die zwischen sich mehr oder weniger große Maschenräume lassen.

An **elastischen Fasern** zeigt das Corium nach Unna einen überraschenden Reichtum. Von den Faszien entspringend, strahlen dicke Bündel in die Cutis hinein und enden nach wiederholter gabliger Teilung in feinen Ausläufern dicht unterhalb der Epithelgrenze. Hier vereinigen sie sich zu einem zierlichen subepithelialen Netz, welches der Konfiguration der Oberhaut genau folgt, allerdings durch eine schmale „subepitheliale Grenzschicht“ (Unna) von der Epithelgrenze getrennt. In die Papille hinein gehen feine Fasern, die sich hin und wieder zwischen zwei Epithelzellen verlieren (Balzer, Unna). Außer den Faszien und dem subepithelialen Netz sind als Ursprungs- bzw. Ansatzpunkte des elastischen Fasernetzes noch die glatten Hautmuskeln zu betrachten (v. Kölliker, Unna).

In teilweisem Gegensatze hierzu fand J. Schütz, daß elastische Fasern des subepithelialen Netzes zwischen die Basalzellen des Rete eindringen, sich manchmal 3 bis 4 Zellenlagen weit verfolgen lassen und sich schließlich direkt in die gerade parallele Streifung des Stachelmantels verlieren. Ebenso konnte er konstatieren, daß die meisten Zellen des Corium feinste Fasern abgeben, welche in elastische Fasern übergehen. Darum faßt er das elastische Fasersystem als ein Zwischenstück zwischen Epithel und Bindegewebe auf, welches somit eine ständige Verbindung aller Zellen untereinander herstellt. Die Funktion der elastischen Fasern besteht u. a., wie Meißner vermutet, darin, der physiologischen Schrumpfung des übrigen Bindegewebes entgegenzutreten.

Eine vorzügliche Färbung der elastischen Fasern erreicht man mit der von Taenzer angegebenen Methode: Man färbt in einer Orceinlösung 6 bis 24 Stunden (Orcein 1,0, Aq. dest. 40,0, Alcoh. abs. 80,0, Salzsäure 40 gtt.) und entfärbt in Salzsäurealkohol (Salzsäure 0,5, Aq. dest. 25,0, 95% Spirit. 100,0), bis die Schnitte hellbraun geworden sind. Die alten Fasern erscheinen dunkelbraun bis schwarzrot, während die jungen, frisch entstandenen Elemente hell-weinrote Farbe zeigen. Vorfärben der Schnitte mit Bendas Eisenhämatoxylin oder Nachfärben mit Alaunhämatoxylin und Thionin ist zu empfehlen. In gleicher Weise bewährt sich Weigerts elastische Faserfärbung (siehe meine Dermatohistologische Technik, dritte Auflage, Berlin 1905, Seite 75).

An den meisten Körperstellen findet sich in den tiefen Maschen des Bindegewebes ein aus gruppenweise angehäuften Fettzellen bestehendes **Fettgewebe**, Fettläppchen, welche von einer Bindegewebshülle umgeben sind.

In den Fettzellen fand Gerlach mit Karbolfuchsin rot färbbare Körnchen. Ihre Zahl ist nach Schidachi außerordentlich verschieden. Im gutgenährten Fett-

gewebe sind sie spärlicher als im atrophischen, bei älteren Individuen reichlicher als bei jüngeren.

Das Fettpolster ist an den verschiedenen Stellen ungleich stark entwickelt. An Handteller und Fußsohle, am Gesäß und der weiblichen Brustdrüse ist es am reichlichsten vorhanden, dagegen fehlt es vollkommen an den Ohren, Augenlidern und dem Penis. Im allgemeinen gibt das Fettpolster der Haut das glatte pralle Aussehen und unserer „weißen Haut" erst den eigentlichen Ton (Kromayer).

Nach Kromayer gehört physiologisch der Papillarteil der Cutis zur Epidermis, er ist das ernährende Bindegewebe derselben. Daher schlägt er vor, die menschliche Haut einzuteilen in: 1. Parenchymhaut (Cutis parenchymatosa), 2. Cutis, 3. subkutanes Bindegewebe (Hypoderm). Zur Parenchymhaut rechnet er die Oberhaut und den oberen Teil der Cutis, für welchen er die Bezeichnung Cutis vasculosa vorschlägt. Er wählt diesen Namen statt des früheren „Papillarkörper", da wir durch Blaschko wissen, daß der Cutis an einzelnen Stellen die Papillen fehlen.

Die **Nägel** stellen Hornbildungen auf der dorsalen Fläche der Endphalangen von den Fingern und Zehen dar. Die Nagelzellen entstehen direkt aus den Stachelzellen ohne das Zwischenstadium des Stratum granulosum, und in den verhornten Nagelzellen bleiben die Kerne erhalten. Der hintere Teil, **Nagelwurzel,** ist bedeckt von der Epidermis der Finger, welche mit einem kleinen Saum den freien Teil des Nagels überzieht, **Eponychium.** Der Nagel ist in den **Nagelfalz** eingeschoben und liegt dem Corium, der **Nagelmatrix,** auf. Im Baue gleicht der Nagel der übrigen Haut. Die Matrixzellen, vollkommen analog denen des Stratum Malpighii, werden in die Höhe geschoben, verhornen hier und wandeln sich zu Nagelplättchen um, ein Vorgang, wie er sich ähnlich an der übrigen Haut abspielt.

Die **Nagelplatte** ist ein wohlbegrenztes, verhorntes Anhangsgebilde der Epidermis, ihre Natur entspricht vollkommen der Keimschicht. Dieses Matrixfeld liegt aber nicht in demselben Niveau mit der Umgebung, sondern stellt eine von der radialen zur ulnaren Seite leicht gewölbte Vertiefung dar (Nagelbett), welche seitlich und proximal von einem aufgeworfenen Hautwulst (Nagelwall) überragt wird, der nach der Achse des Fingers hin in scharfer Umbiegung (Nagelfalz) in die Fläche des Nagelbetts sich fortsetzt oder übergeht. Am proximalen Teile des Nagels befindet sich mit der Konvexität nach der Fingerspitze zu eine halbmondförmige weiße Stelle, Lunula, welche zu einem Teile von dem Eponychium verdeckt wird.

Nach Apolant erfolgt auch beim Nagel der Verhornungsprozeß nur durch die Umwandlung der Zellfibrillen. Diese liegen aber in den Zellen der Nagelmatrix ungeheuer dicht. Daher ist die Verhornung beim Nagel eine viel intensivere als in der Oberhaut.

Bei Säuglingen findet man in der fünften Lebenswoche eine Querfurchung der Nägel, die „physiologische Nagellinie des Säuglings". Dieselbe rückt um den sechzigsten Tag bis zur Mitte des Nagels vor und erreicht am neunzigsten Tage seinen freien Rand. Heller und Schick deuten sie als den Ausdruck einer durch das Geburtstrauma herbeigeführten Ernährungsstörung der Nagelmatrix und heben ihre forensische Bedeutung für die Altersbestimmung der jungen Kinder hervor.

Jac. Moleschott fand bei Untersuchungen an sich selbst, daß die an Händen und Füßen erzeugte Nagelsubstanz in 24 Stunden durchschnittlich 9,2 Milligramm beträgt, was für das Jahr von 365 Tagen 3,43 Gramm ergeben würde. Zwischen den Mengen der Nagelerzeugung auf der linken und rechten Seite besteht weder für die Hände noch für die Füße ein greifbarer Unterschied. Nur erzeugen die Füße weniger Nagelmasse als die Hände, und zwar etwa $^3/_4$ der Menge, die in

gleicher Zeit an den Händen wächst. In der warmen Jahreszeit wird im ganzen mehr Nagel gebildet als in der kalten.

H. Oppenheim macht auf eine bei neurasthenischen oder hysterischen Individuen eintretende Hyperästhesie der Nägel (Onychalgia nervosa) aufmerksam. Diese Überempfindlichkeit tritt besonders beim Schneiden und Putzen der Nägel hervor.

Die Grundsubstanz der Epidermis, Nägel und Haare bildet das Keratin, welches eine den Eiweißkörpern ähnliche Zusammensetzung hat, aber reichlich Schwefel und nach Unna auch einen hohen Kohlenstoffgehalt aufweist. Außerdem finden sich in den Hornsubstanzen noch lösliche Eiweißstoffe, welche nicht zum Keratin gerechnet werden können. Beträchtliche Differenzen zeigen die einzelnen Gebilde in ihrem Schwefelgehalt. Den geringsten Schwefelgehalt hat die Epidermis, 0,7%, die Haare haben 5—8% und die Nägel 2%. Daß die Haare durch lösliches Blei schwarz gefärbt werden, beruht auf der Bildung von Schwefelblei. Phenol vermag Hornsubstanz aufzulösen (Golodetz).

Nach Howald tritt in den Haaren Jod und Brom nach der Einnahme der gewöhnlichen Dosen von Jod- sowie Bromkalium auf, um nach dem Aussetzen der Medikamente wieder nach mehrmaligem Schneiden zu verschwinden. Auch Arsen geht, wie Schiff erwiesen hat, nach lange anhaltender Darreichung in die Haare über. Ja Heffter hebt sogar die lange Aufspeicherung hervor. Selbst wenn nach eingestellter Arsenzufuhr Leber und Knochen bereits frei von Arsen sind, findet es sich noch in den Haaren. Bemerkenswert ist übrigens, daß nur die anorganischen Arsenpräparate sich sehr leicht in den Haaren nachweisen lassen, während bei Atoxylbehandlung Arsen nicht in die Haare übergeht (Rabow und Strzyzowski).

Die **Nervenverbreitung** auf der Haut ist in den beiden Abbildungen (Fig. 8 und 9, S. 14 und 15) wiedergegeben, welche die Vorder- und Hinteransicht[1]) des Körpers darstellen. Auf denselben sind auch die von Langer aufgefundenen **Spaltbarkeitsrichtungen** der Haut markiert.

---

[1]) Die beiden Abbildungen sind den von Pick entworfenen Lokalisationstabellen bei Hautkrankheiten entnommen.

Zweiter Abschnitt.

Physiologie der Haut.

Die Haut ist ein **Ausscheidungsorgan,** an welchem wir die Schweiß- von der Talgdrüsensekretion zu trennen haben.

a) Der Schweiß.

Die Tätigkeit der Schweißdrüsenzellen ist eine direkte Funktion nervöser Erregung, und das Schwitzen ist eine echte Sekretion, welcher eine hohe Bedeutung als Wärmeregulator, eine geringe als Exkretionsprodukt zukommt. Außer durch Reizung vom Zentralnervensystem (psychische Erregung, Dyspnoe, Strychnin usw.) kommt Schweißabsonderung auch durch periphere Reizmittel, wie Pilokarpin und Muskarin, zustande. Eine Lähmung der Schweißdrüsen bewirkt das Atropin.

Durch die Versuche von Goltz und ganz besonders von Luchsinger wissen wir, daß nach der Reizung eines durchschnittenen Nervus ischiadicus sich sehr bald große Schweißtropfen auf der unbehaarten Haut der Katzenpfote zeigen. Dieses Schwitzen kann sogar neben vermindertem Blutdrucke bestehen. Außerdem haben noch Kendall und Luchsinger nachgewiesen, daß selbst volle 20 Minuten nach der Amputation eines Beines durch Nervenreizung eine kräftige Schweißabsonderung erzeugt wird.

Demgegenüber hatte Unna die alte Meißnersche Anschauung wieder aufgenommen, daß den Schweißdrüsen die Fettsekretion zukomme, während der Schweiß von der gesamten Oberfläche der Haut geliefert werde und durch die Oberhaut hindurchsickere. Unna hatte diese Theorie durch die Annahme zu verbessern gesucht, daß dem gesamten Papillarkörper die Funktion der wäßrigen Hautausdünstung, des eigentlichen Schweißes, zukomme und der Schweiß nur durch die Interzellulargänge in die dieselben durchbohrenden Gänge der Knäueldrüsen eintrete. Ich habe nachgewiesen, daß sich an den Schweißdrüsen selbst nach verschiedenartiger Reizung auch verschiedenartige anatomische Zustände zeigen, und daß nach Ischiadicusreizung bei der Katze eine starke Kontraktion der Muskelfasern erfolgt, das Lumen der Schweißdrüsen sich verengert und ganz klein wird, während nach Pilokarpininjektion die Muskelfasern erschlaffen und das Lumen erweitert wird. Weiter beobachtete ich, daß in den Schweißdrüsen von Tieren und Menschen karyokinetische Figuren fast ganz fehlen, und daß sich in den mit Osmium konservierten Schweißdrüsen Fettmassen nicht vorfinden. Steht es demnach auch sicher fest, daß die Sekretion des Schweißes den Schweißdrüsen zukommt, so müssen wir doch nach Untersuchungen von Unna, Loewenbach, Sata und Ledermann mit der Tatsache der Funktion der Schweißdrüsen als fettproduzierende Drüsen rechnen. Durch die Anwendung der sekundären Osmierung (Einlegen der Schnitte auf 4 bis 24 Stunden in eine 1 bis 2% Osmiumsäurelösung nach vorhergegangener Fixierung der Präparate in Flemmingscher Lösung) trifft man in der Tat Fett in

Form kleiner Körnchen im Zellleib der Schweißdrüsenzellen an. Übrigens kann man mit dieser Methode auch eine weitere Lokalisation des Hautfettes in der Epidermis nachweisen. Allerdings wird von Linser und Lombardo wieder betont, daß der Hauttalg nicht von den Schweißdrüsen abgesondert wird, sondern in erster Linie das Sekret der Talgdrüsen ist. Die Epithelzellen haben aber außerdem die Eigenschaft, ätherlösliche, wachsähnliche Substanzen zu bilden.

Die **Zusammensetzung** des Schweißes ist noch nicht genau erforscht. Es finden sich in ihm, außer etwa 97,7—99,5% Wasser, Salze (Chloralkalien, Ammoniak usw.) und eine Anzahl organischer Stoffe. Capranica hat Kreatinin und Schwefel (spektroskopisch) nachgewiesen. Argutinsky und Cramer fanden nicht unerhebliche Mengen von Stickstoff.

Bendersky traf im Schweiße ein amylolytisches Ferment (Hydro-Ptyalin), welches direkt ausgeschieden wird und sich nicht etwa erst im Schweiße nach seiner Entfernung aus dem Organismus bildet. Trypsin wurde nicht gefunden, dagegen kommt im Schweiße eine pepsinartige Substanz (Hydropepsin) vor.

Brunner, v. Eiselsberg und Finger haben auf den Durchtritt von im Blute zirkulierenden Mikroorganismen durch den Schweiß hingewiesen, während A. Blumenfeld sich hiervon nicht überzeugen konnte.

Interessant ist es, daß nach kleinen Gaben von arsenigsaurem Kali — arsenige Säure im Schweiße gefunden wurde, nach Natrium arsenicosum — Arsensäure. Cantu und Kellermann wiesen nach Jodkaliumgebrauch Jod, allerdings nur in minimalen Mengen, und Leube nach sehr starkem Schwitzen Spuren von Eiweiß (Serumalbumin) im Schweiße nach.

Über die **Schweißreaktion** beim Menschen lauten die Angaben sehr verschieden. Im warmen Bade fand Luchsinger den Schweiß zuerst sauer, dann aber anhaltend alkalisch. Diese letztere Reaktion tritt viel zu schnell auf, um sie auf Zersetzung zu beziehen, eher könnte die anfangs saure Reaktion stagnierendem älteren Sekrete oder auch dem Talgdrüsensekrete angehören.

Heuß dagegen glaubt, daß wir im Hautschweiß ein Additionsprodukt vor uns haben, bestehend aus einem weniger sauren, höchst wahrscheinlich schwach alkalischen Schweißdrüsensekret und einem ausgesprochen sauren Oberhautsekret, welches letztere normal, d. h. bei mäßiger Schweißproduktion, reaktiv in der Übermacht und deshalb dem Hautschweiß die saure Reaktion verleiht.

Unter pathologischen Verhältnissen, z. B. beim Malum perforans palmare (Hamilton), ist der Schweiß stark sauer. In einem Falle von inkompletter Trennung der Nerven wurde der Schweiß ebenfalls derart sauer befunden, daß man beständig die Empfindung des Weinessiggeruches hatte.

Interessant sind die Aufschlüsse, welche uns Gad und Wurster über die Oxydationsverhältnisse der Haut gegeben haben. Bringt man befeuchtetes Tetrapapier (Tetramethylparaphenylendiamin) auf die Haut, so färbt sich dasselbe oft blauviolett, welche Färbung nur durch gewisse auf der Haut befindliche oxydierende Substanzen zustande kommen kann.

b) Der Hauttalg.

Im Gegensatz zu den Schweißdrüsen ist bei den **Talgdrüsen** von einer eigentlichen Sekretion keine Rede. Hier spielen die Wucherung des Epithels und eine fortschreitende Zellverfettung die Hauptrolle.

Bab allerdings hält die Fettbildung in der Talgdrüsenzelle nicht für eine fettige Metamorphose, wie man seit Virchow annahm, sondern für einen echten vitalen Sekretionsvorgang. Man findet daher in den Talgdrüsen des Menschen die

karyokinetischen Figuren sehr zahlreich. Auch nach Buschkes Versuchen ist es sehr wahrscheinlich, daß die Talgdrüsen der Säugetiere in erster Linie das Fett sezernieren und der Untergang ihrer Zellen im wesentlichen einen sekundären Vorgang darstellt. Doch ist die Vermutung Babs vielleicht nicht zutreffend, daß auch in der äußeren Haarwurzelscheide, wo ich Mitosen zahlreich antraf, eine Stelle für die Talgdrüsenvermehrung zu suchen ist. Von der Wurzelscheide aus würden sich Zellen durch den Drüsenhals hindurch entlang der Drüsenwandung bis zum Fundus der Drüse vorschieben, um dann allmählich verfettend in das Zentrum der Drüse vorzurücken und endlich als Detritus ausgeschieden zu werden.

Ein Einfluß der Nerven auf die Produktion des Hauttalges besteht nicht. Nur eine Beobachtung v. Marschalkos deutet vielleicht darauf hin. Er sah bei einem Manne nach einem Schlag auf die linke Supraorbitalgegend unter heftigen Neuralgien eine profuse Talgsekretion auftreten. Nach der Entfernung des verletzten Nervus supraorbitalis hörten die Schmerzen und die übermäßige Talgsekretion auf. Mikroskopisch sieht man Fettkörnchen, Fetttröpfchen und fetthaltige Zellen, zuweilen Cholesterinkristalle. Chemische Untersuchungen liegen nur wenige vor, da es zu schwer ist, genügende Mengen frischen Talgdrüsensekrets zu erhalten. Fette, welche nach Linser dem Wachs nahestehen, und ein kaseinartiger Eiweißkörper sind als wesentliche Bestandteile nachgewiesen. Die Anlagerung der Talgdrüsen an das Haar weist von vornherein darauf hin, daß das Sekret im wesentlichen zur Einfettung des Haares bestimmt ist. Plato hat es aber durch seine an der Bürzeldrüse unternommenen Versuche sehr wahrscheinlich gemacht, daß auch von den Talgdrüsen des Menschen Nährungs- und Depotfett ausgeschieden wird.

Ebenso hat G. Rosenfeld bewiesen, daß eine Beziehung zwischen der **Diät** und der Erzeugung von Hauttalg besteht. Es erzeugt die Zufuhr von Kohlehydraten viel Hauttalg, während bei Fettkost weniger Hauttalg entsteht. Vielleicht müssen in jenen Fällen, wo Kohlehydrate nur in Bedarfsmengen, nicht im Mastverhältnis gegeben eine Hauttalgvermehrung bewirken, die Kohlehydrate als Muttersubstanz des Hauttalgs angesehen werden. Da der Hauttalg als Wachs anzusehen ist, so stammt er möglicherweise von Kohlehydraten her, wie das Wachs von Bienen bei ausschließlicher Honigfütterung.

Nachdem Liebreich auf die große Verbreitung von Cholesterinfetten in keratinisierten Zellen hingewiesen hatte, konnte man zweifelhaft sein, ob dieses „intrazelluläre" Fett vollkommen für die normale Erhaltung der Haare ausreiche, oder ob hierbei doch dem „additionellen" Fette der Talgdrüsen eine wesentliche Rolle zufalle. Ich glaube, daß für die menschliche Haut beide Momente, die Sekretion des Fettes aus den Talgdrüsen und die Umwandlung von Cholesterinfetten aus Keratinsubstanzen, in Betracht kommen. Zu der letzteren Anschauung bin ich nach meinen an Vögeln ausgeführten Experimenten gekommen. Exstirpiert man diesen die Bürzeldrüse, das Äquivalent der Talgdrüsen der Säugetiere, so findet man, daß hierdurch die Einölung der Federn ganz bedeutend behindert wird. Mithin spielt das Talgdrüsensekret hier eine nicht unwesentliche Rolle.

Es ist wohl möglich, daß dieses aus den Epidermiszellen gebildete Cholesterinfett sich teilweise dem Schweiße beigesellt. Hierdurch würde auch die Tatsache, daß in der Hohlhand sezernierter Schweiß, trotzdem hier keine Talgdrüsen existieren, deutlich fetthaltig ist, ihre genügende Erklärung finden.

Die Cholesterinfette als normaler Bestandteil der menschlichen Epidermis bilden auch eine Schutzdecke gegen die äußere Infektion. Durch Gottstein wissen wir, daß die Cholesterinfette im Gegensatz zu den Glyzerinfetten nicht durch Mikroorganismen zersetzt werden.

Die physiologische Bedeutung des Hauttalges besteht aber, wie Linser

betont, in seiner Wasseraufnahmefähigkeit. Er kann etwa das gleiche Gewicht Wasser aufnehmen. Diese Eigenschaft wirkt wie eine Art Wasserreservoir, das den Zustrom von Gewebsflüssigkeit aus der Papillarschicht, wie den Abgang von Wasser durch Verdampfung an der Oberfläche ausgleicht und dabei der Epidermis stets einen gewissen Feuchtigkeitsgrad erhält. Bei Bädern kann die Haut mittelst des Hauttalges auch eine gewisse Menge Wasser aufnehmen, wenn dasselbe wohl auch nicht in die Tiefe eindringt.

c) Die Hautatmung.

Der Gaswechsel der Haut gleicht qualitativ vollkommen dem durch die Lunge stattfindenden und wird als **Perspiratio insensibilis** bezeichnet.

Die Haut verliert Kohlensäure und Wasser, Sauerstoff und andere gasförmige Körper werden aufgenommen, in der Größe der Sauerstoffaufnahme durch die Haut kommen aber nach Zuelzer beträchtliche Schwankungen vor. Die Kohlensäureausscheidung beträgt etwa 10 g in 24 Stunden, die Sauerstoffaufnahme der Haut etwa $^1/_{127}$ von der durch die Lungen, die Wasserausscheidung etwa das Doppelte der Wasserabgabe durch die Lungen, ca. 660 g in 24 Stunden. Gesteigert wird die Hautatmung durch starke Muskelbewegungen, durch Frottieren und warme Bäder.

Durch Lasarew haben wir die interessante Tatsache erfahren, daß die Perspiratio insensibilis durch das Tragen von wollener Wäsche erhöht wird.

Die **Wasserverdunstung** der Haut hängt von drei Komponenten ab, von der Temperatur der Haut und der Luft, sowie ihrem Feuchtigkeitsgehalte. Bestimmte allgemeine Zahlen lassen sich dafür nicht angeben. Proportional dem Temperaturunterschiede zwischen der Haut und ihrer Umgebung ist auch die Abkühlung durch Ausstrahlung von der Haut. Janssen fand, daß die Menge des von der Haut ausgeschiedenen Wasserdampfes vom Morgen zum Mittag fällt und vom Mittag zum Abend steigt, doch sollen diese Schwankungen unabhängig von der Aufnahme von Nahrungsmitteln sein. Die Kohlensäure-Perspiration hält er für eine bedeutungslose und in ihrem Werte inkonstante Hautfunktion. In den Experimenten von Byrne-Power konnte immer die Ausscheidung von Stickstoff durch die Haut nachgewiesen werden, freilich in sehr geringen Mengen.

Der **Stickstoffverlust** durch die Horngebilde ist sicherlich gering. Funke hat zwar für den Menschen das Gewicht der täglich abfallenden Epidermisschuppen auf 6,0 g mit 0,71 Stickstoff berechnet, aber diese Zahlen sind, wie die Untersuchungen von Bischoff und Voit erwiesen haben, sicher zu hoch. Interessant sind die Beobachtungen, welche Moleschott zur Bestimmung der Stickstoffabgabe durch Horngebilde beim Menschen, durch die ausfallenden Haare, die wachsenden Nägel und die Oberhaut angestellt hat. Er ließ bei einer Anzahl Menschen alle Monate die Haare in gleicher Länge kürzen und fand im Mittel für den Tag 0,2 g Haare. Die mittlere Nagelerzeugung betrug, wenn die Nägel alle 28 Tage geschnitten wurden, für den Tag 0,05 g. Nach Vierordt beträgt die Lebensdauer der Haare an der Kopfhaut 2—4 Jahre, an den Randpartien derselben 4—9 Jahre, an den Augenwimpern 100—150 Tage, das tägliche Wachstum der Kopfhaare 0,2—0,3 mm, der tägliche Ausfall bei Männern und Weibern 38—103 Haare. Die Nägel wachsen im Sommer schneller als im Winter, an der rechten Hand schneller als an der linken und am Daumen schneller als am kleinen Finger.

Die Haut bildet das **Schutzorgan** des gesamten Körpers. Die **Wärmeregulierung** erfolgt durch die Erweiterung und Verengerung der Hautgefäße und durch die oben angegebenen physikalischen Vorgänge.

Die Bestimmung der Hauttemperatur ist mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft. Erwähnt sei hier nur die Methode von Senator, der das Thermometer in einer Hautfalte durch Heftpflaster befestigt. Man findet an den verschiedenen Stellen der Haut ein Schwanken von 32,2—36,67°.

d) Die Haut als Sinnesorgan.

Die Haut besitzt für die **Wärme,** für die **Kälte** und für **Druck** gesonderte Nervenapparate.

Die von Joh. Müller begründete und später von Helmholtz weiter ausgebaute Lehre der spezifischen Energie der Sinnesnerven, derzufolge jedem erregten Sinnesnerven, unabhängig von der Beschaffenheit des Reizes, nur eine von vornherein feststehende unabänderliche Empfindungsqualität zukommt, erhielt für die Hautsinnesnerven ihre volle Gültigkeit durch die gleichzeitig und unabhängig voneinander angestellten Versuche von Blix und Goldscheider. Daß sich in der Haut verschiedenartige Nervenendapparate befinden, erhellt nicht nur aus anatomischen Befunden, sondern auch aus der verschiedenen Reaktion auf die einwirkenden Reize. Während man bisher annahm, daß die Druck- und Temperaturempfindungen durch dieselben Nervenendapparate geleitet werden, gelang es Blix, durch eine streng lokalisierte Faradisierung der Haut, an verschiedenen Hautstellen mit demselben Reizmittel verschiedene Empfindungen wachzurufen. An gewissen Stellen beobachtete er beim Aufsetzen der Stahlelektrode nur eine Druckempfindung, an anderen ein Kälte- und wieder an anderen ein Wärmegefühl. Die Empfindung hängt also nicht von dem Reizmittel, sondern von der spezifischen Energie der getroffenen Nervenendapparate ab. Goldscheider gelangte auf Grund seiner Beobachtungen zu der gleichen Anschauung, nur glaubt er im Gegensatz zu Blix, daß die Temperaturreize nicht auf die Nervenendapparate, sondern auf die Nervenfasern selbst einwirken. Interessant ist die von Goldscheider aufgenommene Topographie des **Temperatursinnes,** woraus unzweifelhaft hervorgeht, daß der Wärmesinn überall intensiv und extensiv geringer angelegt ist als der Kältesinn. Die Dicke der Epidermis beeinflußt die Temperaturempfindlichkeit nicht sehr bedeutend, das Hauptgewicht ist vielmehr auf die anatomische Anordnung der Temperaturpunkte zu legen. Jedenfalls findet man an Stellen mit einer dünnen Epidermis oft eine große Temperaturempfindlichkeit und an anderen mit gleicher Epidermis wiederum eine geringe; so ist die Temperaturempfindlichkeit an den Augenlidern stark, am Penis hingegen gering. H. Hildebrandt erklärt sich allerdings auf Grund eingehender Untersuchungen gegen die spezifische Natur der Temperaturpunkte. Ihm gelang es regelmäßig, von einem und demselben Punkte der Haut her sowohl Kälte- als Wärmeempfindung hervorzurufen. Nach Sommer bringt der Mensch seinen ganzen Bestand an temperaturempfindlichen Nervenendorganen mit auf die Welt. Er schätzt die Zahl der Kältepunkte auf ungefähr $^1/_4$ Million, die der Wärmepunkte auf etwa 30 000.

Ähnlich wie bei dem Temperatursinn gelangt Goldscheider auch für den **Gefühlssinn** zu dem Schlusse, daß es in der Haut zwei gesonderte Arten von sensiblen Nerven gibt. Die einen von diesen stellen die weit verbreiteten Gefühlsnerven dar, welche im allgemeinen jeden Punkt der Haut befähigen, mechanische Reize von einer gewissen Stärke wahrzunehmen. Die andere Art wird gebildet von den besonderen Drucknerven, welche einerseits hervorragend feine Reize, andrerseits die Abstufung der Reizstärke wahrnehmen und endlich mit einem

eminenten **Ortssinn** [1]) ausgestattet sind. Die Tastkörperchen scheinen weniger Bedeutung für die Tastwahrnehmung zu haben, als vielmehr ein Schutzorgan der Nervenenden zu sein.

Für die Lehre von den spezifischen Energien der Hautsinnesnerven steht der Beweis durch pathologische Tatsachen noch aus. Es ist daher notwendig, daß auch in der Dermatologie auf die pathologischen Erscheinungen der Sinnesqualitäten bei gewissen Krankheitsformen mehr Rücksicht genommen werde, und ist bei den Hauterkrankungen, welche mit einer Affektion des Nervensystems zusammenhängen, mehr auf das Verhältnis der verschiedenen Sinnesqualitäten zu achten. Nach Verletzung des Nervus medianus und ulnaris z. B. war einige Male (u. a. Nothnagel, Cavazzani) an der Hand das Temperaturgefühl geschwunden, während das Tastgefühl bestand.

v. Frey weist darauf hin, daß die schwächsten, überhaupt noch wirksamen Druckreize bei Berührung der Haare wahrgenommen werden. Daß die Haare als wichtiges Tastorgan in Betracht kommen, hat S. Exner betont. Nach ihm sind am empfindlichsten die Cilien, dann folgen die Augenbrauen und die kleinen Haare, welche im Gesicht außer dem Barte und am größten Teile der Hautoberfläche vorkommen.

Auf die Funktion des Haares als Walze macht ebenfalls Exner aufmerksam. Überall da, wo sich bei den gewöhnlichsten Bewegungen des Körpers, z. B. beim Gehen, zwei Hautflächen aneinander reiben, sind zwischen ihnen Haare eingelagert. Der Wert dieser Haarwalzen besteht darin, daß die zwei Hautstrecken viel leichter aneinandergleiten, als wenn sie nackt wären.

e) Resorption der Haut.

Alle möglichen Gase können die Haut des Menschen durchdringen, und zwar sowohl ungiftige, als auch giftige. Ferner werden flüchtige Stoffe von der Haut aus resorbiert, wenn man ihre schnelle Verdunstung verhütet. Was dagegen die Resorption von Substanzen in wässeriger Lösung anbetrifft, so tut man gut, sich in dieser Hinsicht ziemlich skeptisch zu verhalten. Die Vermutung Filehnes, daß die gleichzeitige Fett- und Wasserlöslichkeit für den Eintritt der Substanz Bedingung sei, hat sich nach Schwenkenbechers Untersuchungen als richtig erwiesen.

Daß sich nicht immer einheitliche Anschauungen geltend machten, hat seinen Grund in den mannigfachen Schwierigkeiten und Fehlerquellen, welche sich gerade hier einer guten, einwurfsfreien Methode in den Weg stellen. Trotz einiger positiver Angaben können wir wohl nach den exakten Experimenten Fleischers, Ritters u. a. annehmen, daß eine Resorption von in Wasser oder in Alkohol gelösten Substanzen, ebenso wie von in Salbenform applizierten Medikamenten durch die intakte menschliche Oberhaut nicht stattfindet. Bei der geringsten Kontinuitätstrennung der Haut werden die verschiedensten Substanzen, wie Salizylsäure, Jodtinktur, Jodkalium u. a., resorbiert, deren Nachweis im Urin leicht gelingt. Betreffs der Durchgängigkeit fein zerstäubter wässeriger und alkoholischer Lösungen kam Juhl zu einem positiven Resultate, während Fleischer und Ritter nur negative Angaben machen. Doch ist bei den positiven Befunden immer der Zweifel gerechtfertigt, ob nicht etwa Kontinuitätstrennungen bestanden.

Eine Ausnahme hiervon bildet die Aufnahmefähigkeit des Quecksilbers durch die Haut. Nach allem, was durch neuere Arbeiten darüber

---

[1]) Vermöge des Ortssinns weisen wir den durch Erregung dieser Nerven erzeugten Empfindungen einen bestimmten Ort an unserer Körperoberfläche an.

festgestellt ist, kann kein Zweifel herrschen, daß eine solche Resorption stattfindet. Durch die Untersuchungen von Nega, Schott u. a. ist bei Ausschluß jeder Fehlerquelle (Verdunstung) die rasche und direkte Aufnahme des Quecksilbers durch die Haut nachgewiesen worden.

Auch eine Resorption von in **Salben** einverleibten, nicht flüchtigen Medikamenten scheint durch die intakte Haut zu erfolgen, wenn man dafür sorgt, daß genügend reichliche Mengen von Salben eingerieben werden. Wenigstens hat Apolant solche für Antipyrinsalben und Lion durch einwandfreie Versuche für Jodkaliumsalben nachgewiesen. Im letzteren Falle erfolgte die Resorption allerdings nur, wenn als Salbenconstituens Vaseline genommen wurde, während das Jodkalium aus Salben mit Resorbin, sowie aus Lanolin- und Adeps lanae-Salben nicht resorbiert wurde. Gleichartig verhält sich das Fetron. Dagegen ist nach Fauconnet die entzündlich erkrankte Haut (Psoriasis, akutes Ekzem, Ulcus cruris, durch Cantharidin erodierte Haut) imstande, aus Jodkalilanolin und Jodkaliwasserdunst-Verbänden Jod aufzunehmen, wahrscheinlich durch Spaltung des Jodkalium (ähnlich dem Jodkalivaselin bei gesunder Haut).

Für fettlösliche Substanzen, z. B. das Jothion, hat M. Oppenheim nachgewiesen, daß sie von den Talgdrüsen absorbiert werden.

Wie verhält es sich nun mit der **Resorption im Bade?** Eine Resorption von Mineralien findet nicht statt, nach Kochsalzbädern ist z. B. keine Zunahme von Chloriden im Harn nachgewiesen. Selbst eine nennenswerte Wasserresorption tritt nicht ein. Der Organismus verliert im Bade kein Wasser, weil die Perspiratio insensibilis unmöglich ist, und wird dadurch wasserreicher, obwohl er kein Wasser resorbiert. Nach dem Bade stellt sich eine reichliche Diurese ein, welche infolge reflektorischer Einwirkungen der Hautnerven auf die Nierengefäße zustande kommt. Die Wirkung des Bades haben wir in einer Reizung der Hautnerven und in der reflektorischen Einwirkung auf das Zentralnervensystem, auf die Atmung, auf das Herz usw. zu suchen. Für länger dauernde, sogenannte permanente Bäder hat Rieß nachgewiesen, daß die Wasserausscheidung durch die Haut nicht vermindert oder aufgehoben, sondern reichlich und gesteigert ist, während die Urinmenge meist vermindert ist.

Die alte Annahme, wonach das **Überfirnissen** der Körperoberfläche, d. h. das Bedecken der Haut mit einem luftdichten Anstriche, bei allen Tieren den Tod selbst dann sicher zur Folge habe, wenn nicht die ganze Haut, sondern nur ein großer Teil derselben, z. B. $^1/_4$—$^1/_3$, überfirnißt werde, ist nicht zutreffend. Die Untersuchungen von Ellenberger haben erwiesen, daß gesunde und kräftige erwachsene Tiere nicht sterben, wenn sie erst einige Tage nach dem Enthaaren, d. h. zu einer Zeit, in der sich die Tiere an den neuen Zustand gewöhnt haben, gefirnißt wurden. Zudem wissen wir durch die Untersuchungen Senators am Menschen, daß auch für diesen das Bedecken der Haut mit Firnis keine großen Gefahren bedingt. Beim Firnissen der Haut sinkt die Temperatur infolge vermehrter Wärmeabgabe, welche auf Rechnung der Gefäßlähmung zu setzen ist. Unna sucht den Grund der vermehrten Wärmeabgabe in einer gesteigerten Verdunstung der Haut nach der Einleimung.

Dritter Abschnitt.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut.

a) Begriffsbestimmung.

Das Studium der Hauterkrankungen wird dem Anfänger erschwert durch die Vielgestaltigkeit und leichte Veränderlichkeit der Eruptionen. Geht man indes an die Analyse der einzelnen Formen, so stellt sich heraus, daß wir es zumeist nur mit bestimmten Elementen zu tun haben. Diese Elemente können in verschiedener Aneinanderreihung, auch vielleicht durch akzidentelle Ursachen beeinflußt, ein von der Erstlingsform abweichendes Aussehen darbieten. Die Grundsymptome wiederholen sich immer wieder bei allen Hautkrankheiten und lassen sich bei einem sorgfältigen Studium am Kranken selbst leicht erkennen. In folgendem stellen wir die Grundformen auf, nach denen man sich bei Beurteilung der einzelnen Kategorien von Primäreffloreszenzen zu richten und auf deren Basis man die Diagnose der einzelnen Hauterkrankungen zu stellen hat.

Wir unterscheiden primäre und sekundäre Formen.

Unter den **primären Effloreszenzen** bezeichnen wir als **Macula** einen Fleck auf der Haut, der von verschiedenster Farbe sein kann und aus mannigfachen Ursachen entsteht. **Roseola** ist ein kleiner roter Fleck, während **Erythema** eine ausgebreitete gerötete Fläche bildet. Charakteristisch für die Erytheme ist, daß sie auf Fingerdruck leicht verschwinden, während die Blutergüsse nicht durch Druck zu entfernen sind. Kleine und runde Blutergüsse unter der Haut nennt man **Petechien,** streifenförmige **Vibices.** Größere Blutergüsse bezeichnet man als **Ekchymosen.**

Auch diejenigen Flecke, welche durch Mangel oder Anhäufung von Pigment die Hautfärbung verändern, schwinden nicht auf Fingerdruck. Weiße, infolge von Pigmentmangel auftretende Flecke bezeichnen wir, wenn sie kongenital sind, als **Albinismus.** entstehen sie erst im späteren Leben, als **Vitiligo.** Die braunen, durch Pigmentüberschuß entstehenden Flecke nennen wir, falls sie angeboren sind, **Naevus,** sind sie akquiriert, **Epheliden** oder bei größerem Umfange **Chloasma.**

Die Quaddel, **Urtica,** ist ein zirkumskriptes Ödem in den oberen Schichten der Haut, während das eigentliche zirkumskripte, meist akut auftretende **Hautödem** sich in den tieferen Schichten lokalisiert.

Die **Papulae** ragen als kleine hirsekorn- bis linsengroße, derbe, feste Knötchen aus der Haut hervor. Sie können spitz oder flach, konisch oder polygonal sein und die verschiedenste Färbung annehmen. Erreicht das Knötchen eine größere Ausdehnung, so nennen wir es **Tuberculum.**

Wird die Oberhautdecke durch einen serösen Erguß auf normaler oder auf geröteter Basis abgehoben, so entsteht ein Bläschen, **Vesicula,** mit klarem wässerigen Inhalt. Durch Zusammenfließen mehrerer solcher Vesiculae zu einer großen oder durch eine von Anfang an stärker aufgetretene Exsudation bildet sich eine große Blase, **Bulla.** Die Bläschen oder Blasen können in ihrer Mitte eine Einsenkung, Delle, haben.

Eine Pustel, **Pustula,** d. h. eine mit Eiter gefüllte Blase entsteht, wenn zu dem exsudativen Prozesse, den wir soeben als Vesicula kennen gelernt haben, spezifische Mikroorganismen treten, sowie auch bei der Einwirkung chemischer oder physikalischer Einflüsse. Eine größere Eiterpustel nennen wir **Impetigo.** Wenn dieselbe in ihrer Umrandung noch eine derbe Infiltration aufweist, und die tieferen Schichten des Coriums beteiligt sind, so bezeichnen wir sie als **Ekthyma.**

Die **sekundären Effloreszenzen** stellen sich als Folgezustand der genannten primären Formen ein. Dies wird einerseits durch akzidentelle Umstände, z. B. Traumen, andrerseits durch den physiologischen Ablauf der den primären Effloreszenzen zugrunde liegenden anatomischen Tatsachen begünstigt.

Als häufigstes derartiges Vorkommnis entstehen auf der Haut Schuppen, **Squamae.** Eine Schuppenbildung tritt im Verlaufe vieler entzündlicher Hauterkrankungen ein und wird dann als **Desquamation** bezeichnet, während wir unter Pityriasis eine Abschuppung verstehen, welche einen selbständigen Erkrankungsprozeß darstellt.

Kommt der aus Serum, Eiter oder Blut bestehende Inhalt der Primäreffloreszenzen an die Hautoberfläche und trocknet hier ein, so entstehen **Krusten.** Dieselben haben verschiedene Form und Farbe je nach der Natur des ihnen vorangegangenen Exsudates. Zuweilen sind sie unregelmäßig, zuweilen rund und je nach der Natur des zugrunde liegenden Prozesses mehr oder weniger dick.

Als **Ulzeration** bezeichnen wir einen Substanzverlust. Ergreift dieser nur die oberflächlichen Hautschichten, so findet ein Ersatz der Epidermis bei dem Heilungsprozesse statt. Wird aber durch die Geschwürsbildung das Corium ganz oder teilweise zerstört, so ist Heilung nur durch die Bildung einer Narbe, **Cicatrix,** möglich. Aus der Art und Ausdehnung dieser Narben können wir zuweilen wichtige Rückschlüsse auf den zugrunde liegenden krankhaften Vorgang ziehen.

Die das junge Narbengewebe bildenden Fibroblasten stellen sich nach Minervini mit ihrer Längsachse parallel zur Faserrichtung. Da bei der Schrumpfung

die Dickenabnahme der Zellen wesentlich im Querdurchmesser statt hat, so tritt in der Richtung der stärksten Hautspannung die geringste Narbenschrumpfung ein (Beitzke). Während zunächst die Narbe des reichen elastischen Fasernetzes der normalen Haut entbehrt, findet 4—6 Wochen später in den per primam geheilten Narben eine Neubildung elastischer Fasern statt (Jores). Haare werden in Hautnarben nicht neu gebildet.

b) **Diagnose.**

Die Diagnose der Hauterkrankungen ist dadurch erschwert, daß sich meist, wie wir bereits hervorgehoben haben, mehrere Formen dieser Effloreszenzen zueinander gesellen. Die Eruptionen erscheinen oft in Form von ein- oder mehrfachen Kreisen (z. B. Erythema annulatum), von Streifen, oder sie zeigen sich geschlängelt (z. B. Urticaria gyrata). Auf diese Gruppierung ist ein Hauptaugenmerk zu richten.

Als erste Regel gelte bei der Diagnose der Hauterkrankungen, daß man nicht allein die einzelnen Eruptionen, sondern stets das Gesamtbild der Erscheinungen und ihre verschiedenen Übergänge im Auge behalte. Ferner sind bei der Beurteilung jeder Hauterkrankung nicht nur der betroffene Körperteil, sondern die ganze Haut und nicht minder der Gesamtorganismus des Menschen zu berücksichtigen.

Durch einen solchen modus procedendi gewöhnt sich der Blick allmählich daran, die Übergänge zwischen den Primäreffloreszenzen zu verfolgen, die Anfänge des Prozesses und das Stadium, in welchem er sich befindet, festzustellen. Der Arzt muß gewissermaßen den Verlauf des Prozesses auf der Haut „ablesen".

Viele Hauterkrankungen gehen mit einem Juckreiz einher, welcher den Patienten zum Kratzen veranlaßt, wodurch die einzelnen oben angedeuteten Eruptionsformen auf der Haut noch mehr verwischt werden. Für die Diagnose einzelner Hauterkrankungen ist es wichtig, diese Kratzeffekte mit ihren oberflächlichen oder in die Tiefe gehenden Abschürfungen, **Exkoriationen,** von den Primäreffloreszenzen zu unterscheiden. Als weitere sekundäre Prozesse sind noch die Einrisse, **Rhagaden,** anzusehen, die besonders nach Infiltrationen infolge der Unnachgiebigkeit der Haut entstehen.

Die Erhebung der Anamnese ist von größter Wichtigkeit. Indes ist bei der dermatologischen Diagnose im allgemeinen mehr auf die klinische Eigentümlichkeit zu achten, welche eine wesentliche Stütze für die Anamnese bildet, wenn der Arzt imstande ist, den Verlauf des Prozesses auf der Haut „ablesen" zu können.

Bei einem und demselben Patienten können zwei und mehr Hauterkrankungen bestehen. Besonders häufig verkennt der Anfänger, worauf wir noch besonders hinweisen, daß auch der Syphilitiker an einer anderen als an einer syphilitischen Hauterkrankung leiden kann.

Neben dieser **„lokalen Diagnose"** ist der Zusammenhang der Hauterkrankungen mit „Allgemeinleiden" immer im Auge zu be-

halten. Von Tag zu Tag erweitert sich der Kreis der Beziehungen zwischen den Krankheiten der Haut und den Veränderungen des gesamten Organismus. Der Dermatologe kann der vervollkommneten neueren klinischen Untersuchungsmethoden nicht entraten, welche ihn allein befähigen, an der Hand des gesamten Untersuchungsbefundes den lokalen Prozeß zu beurteilen. Nicht selten werden wir durch die Hauterkrankung erst auf eine Allgemeinaffektion des gesamten Organismus aufmerksam gemacht. Ein Diabetes kann oft unbemerkt bestehen, und erst beim Hinzutreten diabetischer Dermatitiden wird der Blick des Arztes auf die ursächliche Erkrankung gelenkt. Bei der Diagnose von Dermatosen auf tuberkulöser Basis haben wir nach Tuberkelbazillen zu suchen usw.

Es war ganz natürlich, daß durch den Reformator der neueren Dermatologie, Hebra (1816—1880) und seine Schüler zunächst der lokale Charakter der einzelnen Dermatosen differenziert werden mußte. Der weitere Ausbau der Hautkrankheiten mußte naturgemäß die vollste Berücksichtigung des Gesamtorganismus mit in den Vordergrund bringen. Es wird sich im Verlaufe unserer späteren Ausführungen noch oft Gelegenheit finden, auf diesen Punkt zurückzukommen.

Nur kurz sei hier des Einflusses der Hauterkrankungen auf das Verhalten der roten Blutkörperchen und auf die Zusammensetzung des Harnes gedacht. Leider hat uns die Klinik zur Beantwortung dieser Frage bisher noch wenig positive Daten in die Hand gegeben. Thin z. B. fand die roten Blutkörperchen in einem Falle von Pemphigus und Prurigo vermindert.

Der Urin wird natürlich nur dann eine Veränderung zeigen, wenn ausgedehnte Strecken der Haut erkrankt sind. Wir besitzen darüber eine Reihe wertvoller Untersuchungen von Bulkley, Gamberini und anderen. Natürlich kann über quantitative Veränderungen in der Exkretion der Harnbestandteile nur aus dem Ergebnisse systematisch angestellter Stoffwechseluntersuchungen mit einiger Sicherheit geurteilt werden. Wir werden die positiven Angaben bei den speziellen Dermatosen erwähnen. Diese wichtigen Untersuchungen sind leider noch nicht genügend bearbeitet.

c) Ätiologie.

Das letzte Dezennium hat auf dem Gebiete der Dermatosen die besten Ergebnisse gezeitigt, indem parallel den großartigen Errungenschaften der modernen Bakteriologie auch für eine Reihe von Hauterkrankungen die Ursache in der Anwesenheit von pathogenen Mikroorganismen sich herausgestellt hat. Verstummt ist daher der Streit, ob die Lepra erblich oder ansteckend ist, seitdem wir in dem Bacillus leprae die Krankheitsursache erkannt haben.

Andeutungsweise sei hier nur erwähnt, daß sich im Anschluß an die Erweiterung unserer ätiologischen Kenntnisse auch für die Therapie neue Bahnen zu eröffnen begannen. Denn nur nach dem Auffinden des Tuberkelbazillus im Lupus konnten wir daran denken, den Glyzerinextrakt einer Reinkultur des Tuberkel-

bazillus (das Tuberculinum, Koch) gegen diese lokale Tuberkulose der Haut zu verwenden. Wenn zwar das Tuberkulin mehr zu diagnostischen als zu therapeutischen Zwecken für den Lupus von Wert ist, so ist hier doch der Weg gezeigt, wie die ätiologische Forschung die Heilbestrebungen der Dermatologie so gut wie aller übrigen Fächer der Medizin fördern dürfte.

Es ist natürlich, daß bei den erstaunlichen Fortschritten der Bakteriologie auch Irrtümer vorgekommen sind und oft Mikroorganismen für pathogen gehalten wurden, die ganz unschuldige Bewohner unserer normalen Haut sind. Zunächst ist also die Kenntnis dieser erwünscht, erst dann kann die bakteriologische Forschung Ersprießliches leisten. Ein pathogener Mikroorganismus muß die Eigenart besitzen, daß er stets auf der erkrankten Hautfläche vorkomme, daß er gezüchtet und auf ein anderes Tier oder den Menschen geimpft wieder denselben Krankheitszustand erzeuge.

Unsere Kenntnisse von den normal auf der menschlichen Haut befindlichen Parasiten sind zurzeit noch lückenhaft. Bizzozero hat zwei Arten von Sacharomyces, ovalis und sphaericus, einen Leptothrix epidermidis und andere Spaltpilze gefunden. Bordoni-Uffreduzzi beschrieb das Bacteriolum graveolens, welches den charakteristischen Geruch des Fußschweißes erzeugen soll.

Eine Anzahl von Hauterkrankungen stehen im Zusammenhang mit Erkrankungen des **Nervensystems.** Hierfür sprechen zunächst gewisse äußere Merkmale, z. B. die Symmetrie der Effloreszenzen. Indes betonte schon O. Simon die vollständige Symmetrie der Hautarchitektur. Wir finden an allen bilateral korrespondierenden Stellen denselben Reichtum an Nerven, Gefäßen und Follikeln, wir finden dieselben Spannungsverhältnisse, dieselbe Faserrichtung. Es ist daher natürlich, daß, wenn ein schädlicher Einfluß von außen oder von innen die Körperoberfläche trifft, die korrespondierenden Stellen vermöge ihrer totalen Analogie in symmetrischer Weise reagieren können.

Eine andere Stütze wurde aber dieser Anschauung zuteil, als anatomische Tatsachen von Nervenveränderungen bei einzelnen Hauterkrankungen mitgeteilt wurden.

Besonders fruchtbringend waren hierin die Untersuchungen Leloirs. Er zeigte, daß manche Formen von Vitiligo, Ichthyosis, Ekthyma, Pemphigus und Hautgangrän von Affektionen des peripheren oder des zentralen Nervensystems abhängig sind. Freilich sind noch erst weitere Kontrolluntersuchungen dieser Angaben nötig, seit wir durch Sigm. Mayer wissen, daß auch in normalen peripheren Nerven fortwährend markhaltige Fasern in wechselnder Zahl der Degeneration anheimfallen, um später wieder zur Norm zurückzukehren. Die klinische Seite dieses Gegenstandes hat durch Schwimmers treffliche Monographie der neuropathischen Dermatosen (Wien 1883) eine wertvolle Bereicherung erfahren. Ein sicherer Einfluß des Nervensystems auf die Entstehung von Hautkrankheiten ist nur für wenige Fälle erwiesen, und erst die weitere Ausbildung der Lehre von den trophischen Nerven wird die ganz sichere Stütze gewinnen lassen.

Einige Dermatosen stehen in reflektorischem Konnex mit Genitalerkrankungen, bes. beim weiblichen Geschlecht, und mit Verdauungsstörungen. Eine Reihe von Medikamenten bringt ebenfalls Exantheme hervor, Arzneiexantheme.

Zur Erklärung dieser nehmen wir an, daß die betroffenen Personen eine Idiosynkrasie gegen das Medikament haben. Indes der Ausdruck „Idiosynkrasie" sagt ebensowenig wie die Bezeichnung „Prädisposition", mit welcher wir das Auftreten einer Dermatose bei ganz gesunden Personen nach der Einwirkung geringer äußerer Schädlichkeiten erklären. Die „Prädisposition" hat für unser Verständnis nur insoweit Sinn, als hereditäre Einflüsse eine Rolle spielen. Dann können wir uns vorstellen, daß die Haut unter dem Einflusse hereditärer Belastung gewissermaßen als ein locus minoris resistentiae mehr zu Erkrankungen prädisponiert, als eine nicht unter diesem Einflusse stehende Haut.

Die **Prophylaxe** der Hauterkrankungen beschränkt sich, entsprechend den ungenügenden Kenntnissen der ätiologischen Momente, auf eine sorgfältige Hautpflege, bestehend in Bädern, zumal See- und Solbädern, sowie auf die Fernhaltung jener oben genannten und erkannten ätiologischen Schädlichkeiten.

Gewisse Berufsklassen, z. B. die Galvaniseure, Silberarbeiter usw., ziehen sich infolge ihrer Tätigkeit Dermatosen zu, deren Verhütung eine weitere Aufgabe der Gewerbehygiene ist. Auf diese Hauterkrankungen, welche mit den verschiedenen Arten des Gewerbebetriebes in Zusammenhang stehen, kommen wir bei der speziellen Besprechung zurück.

d) **Therapie.**

Die Therapie der Hautkrankheiten nimmt im großen und ganzen noch den Hebraschen Standpunkt ein. Indes ist stets neben der äußeren lokalen Behandlung, nach den oben ausgesprochenen Prinzipien, in geeigneten Fällen die Allgemeinbehandlung im Auge zu behalten.

Die lokale Therapie hat ihren wesentlichen Schwerpunkt in der Behandlung der symptomatischen Erscheinungen, weil wir spezifische Mittel nicht besitzen. Gerade in der Behandlung der Hautkrankheiten kommt es auf die **Methode** an, deren Beherrschung die Therapie reiche Erfolge verdankt. In der Bekämpfung der Symptome hat uns die Neuzeit mit einer Anzahl chemischer Mittel bekannt gemacht, die bei methodischer Anwendung Ausgezeichnetes leisten.

Bei dem Überblick über die heute üblichen Methoden sei von vornherein betont, daß wir zur Erzielung eines schnelleren und sicheren Heileffektes die Medikamente direkt auf die erkrankten Stellen bringen müssen. Deshalb müssen wir vorhandene Krusten zuvor ablösen, um die verordnete Arznei auf die Haut wirken zu lassen. Haben wir eine mit starken verhornten Schuppen bedeckte Partie vor uns, so entfernen wir die Schuppen und wenden erst dann die Arznei an. Zum Beseitigen der Krusten dient das Öl, sei es das gewöhnliche Rüböl, Oleum rapae, oder das Olivenöl, Oleum olivarum. Zum Ablösen der Schuppen benutzen wir Wasser und Seife, den scharfen Löffel und ganz besonders den von Hebra eingeführten Spiritus saponatus kalinus. Es ist nicht unwichtig, diese Methode gleich von vornherein zu betonen, weil von vielen Seiten die „Haut-

ausschläge“ als ein noli me tangere betrachtet werden, und man vielfach auf mit Krusten bedeckte Hautpartien, natürlich immer ohne jeden Erfolg, von neuem Salbe auflegt, während ein Heilerfolg durch die Salbe nur erreicht werden kann, wenn die Krusten oder die Schuppen abgelöst sind.

Unter den **lokalen Mitteln** sind das **Wasser** und der **Puder** von größter Bedeutung. Die Waschungen mit Wasser bei entzündlichen Hautkrankheiten waren allerdings durch Hebra teilweise in den Hintergrund gedrängt und wurden sogar für schädlich gehalten. Man ist jedoch von dieser Ansicht zurückgekommen, und die Anwendung von Wasserumschlägen, sei es von kaltem, sei es von heißem Wasser, gewährt bei einzelnen Dermatosen großen Nutzen. Auch **Bäder** zur Heilung entzündlicher Hautkrankheiten sind heute von einzelnen Ärzten wieder vielfach herangezogen. Indes begegnet ihre allgemeine Anwendung manchem Zweifel. Während bei der Behandlung der Psoriasis ein tägliches Bad von ausgezeichneter Wirkung ist, sehen wir bei Ekzemen häufig nachteilige Folgen. Jedenfalls hat man bei der Verordnung von Bädern zu individualisieren und nicht zu generalisieren.

Man verordnet Eichenrindenbäder, indem man 1 kg Eichenrinde in 4 l Wasser auf 3 l einkochen läßt und die Abkochung dem Badewasser zugießt. In gleicher Weise werden Kleienbäder, aromatische Kräuterbäder, aus Kamillen, Flieder, Pfefferminz, Salbei, Thymian, Baldrian oder Fichtennadeln hergestellt. Der Patient verweilt bei einer Temperatur von 27—30° R. $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde in einem solchen Bade. Zu Solbädern verwende man beim Erwachsenen 2—5 kg Staßfurter Badesalz und 2 kg Kreuznacher Mutterlauge, bei Kindern die Hälfte. Schwefelbäder werden hergestellt, indem man 100,0—200,0 g Kalium sulfuratum ad balneum dem Bade zusetzt; angenehmer ist das Thiorubrol „Wolo“ (geruchloses Schwefelbad), von welchem man 20 bis 70 ccm einem Vollbade von 250 l Wasser zusetzt. Auch Kohlensäurebäder sind für manche Fälle empfehlenswert.

Der **Puder** erfüllt seinen Hauptzweck in der Aufsaugung der auf die äußere Oberfläche ausgeschiedenen flüssigen entzündlichen Produkte. Wir bepudern die erkrankte Haut entweder durch Aufstreuen mit der Hand, mit Wattebäuschchen und der Puderquaste, oder indem wir einen Puderbeutel direkt aufbinden und liegen lassen. Als Puder benutzen wir die Weizen- oder Reisstärke (Amylum tritici oder Amylum oryzae), weniger die grobe Kartoffelstärke (Amylum solani), und Lykopodium, welches sich durch die geringe Reibung der einzelnen Körner aneinander (Gleitfähigkeit) auszeichnet. Die Formel für einen solchen hautfarbenen Gleitpuder (Unna) lautet:

Rec. 1. Zinci oxydat. 5,0
Lycopod. ad 100,0
adde
Sol. Eosini (1 %) 10,0.

Unna hat auf den wohltätigen Einfluß des Puders auf entzündete oder lediglich hyperämische Hautstellen, die gar keine Sekretion aufweisen, hingedeutet. Diese Wirkung stellt sich subjektiv als kühlende, objektiv als anämisierende, entzündungswidrige dar. Es tritt eine Vermehrung der natürlichen insensiblen Wasserverdunstung ein. Er erklärt sich diesen Vorgang folgendermaßen: Der Puder entzieht der Hornschicht der entzündeten Haut Fettteilchen durch Kapillarattraktion, verteilt dieselben über eine große Oberfläche und macht die Hornschicht in demselben Maße für den Wasserdampf durchgängiger. Daher wird auch die Einpuderung am kühlsten empfunden, wo die hyperämischen Hautstellen besonders fettreich sind, wie im Gesichte.

Aus der großen Zahl der **chemisch** wirkenden und in der Dermatologie gebräuchlichen Mittel heben wir nur einige hervor, da wir im speziellen Teile auf die bei den einzelnen Erkrankungen anzuwendenden Medikamente zurückkommen werden. Hier sei das Menthol, Aristol, Anthrarobin erwähnt, welche sich alle mehr oder weniger bei verschiedenen Dermatosen bewährt haben. Ihre Wirkungsweise, sowie die der einzelnen Mittel, werden wir erst im speziellen Teile eingehend behandeln.

Sehr wichtig ist bei allen diesen Mitteln ihre **Anwendungsweise,** da von dieser oft der Heilerfolg abhängt, und gerade in neuester Zeit sind hier vielfache Fortschritte zu verzeichnen.

Die älteste, heute noch übliche Methode, Arzneien auf die äußere Haut zu applizieren, ist die **Salbenform.**

Früher gebrauchte man hauptsächlich als **Salbengrundlage** Schweineschmalz (Adeps suillus s. Axungia porci), seltener Rindstalg (Sebum bovinum), Hammeltalg (Sebum ovile) oder Rindsmark (Medulla ossium bovis). Am gebräuchlichsten ist das Schweineschmalz, welches man als Adeps benzoatus (1 Tl. Acid. benzoic. in 99 Tl. Adip. suill. durch Schmelzen gelöst) verordnet, womit man erreicht, daß es nicht so leicht ranzig wird. Ferner werden häufig angewandt das Unguentum leniens (Coldcream, Cer. alb. ana 4,0, Cetac. 5,0, Ol. Amygdal. 32,0, Aq. Rosar. 16,0, Ol. Rosar. gutt. 1), das Unguentum Glycerini, eine Salbe, welche durch Erhitzen einer Mischung von Glyzerin, Wasser, Weizenstärke und Traganth hergestellt wird, während Unna Eucerini 20, Glycerini 80 empfiehlt, oder Oleum Cacao und Cera alba, die beiden letzteren für sich allein oder in Verbindung mit anderen Fetten. Manche Haut wird durch diese Fette gereizt; alsdann empfiehlt sich das Vaselin, ein Rückstand der Petroleumbereitung, oder das feste eingedickte Vasogenum spissum (Leistikow).

Statt des offizinellen Unguentum Glycerini verwendet Herxheimer das Glycerolatum aromaticum (Traganth 4 Tl., Aceton 30 Tl., Glyzerin 46 Tl., Aq. dest. 18 Tl., Parfum 4 Tl.). Es hat den Vorzug, ein gutes Deckmittel zu sein. Hiermit können Medikamente meist in 10% Beimischung, z. B. Zinkoxyd bei Ekzemen, Pyrogallol bei Psoriasis usw., verbunden werden.

Vor diesen Salbengrundlagen hat das von Liebreich eingeführte

Lanolin den Vorzug, daß es nicht ranzig wird. Durch die Untersuchungen von Gottstein wissen wir, daß Lanolin auch als ein gegen Mikroorganismen immuner Körper aufzufassen ist.

Ob es schneller und vollständiger als die übrigen Fette von der menschlichen Haut aufgenommen wird, ist noch strittig. Die reinen Lanolinsalben sind etwas fest, daher setzt man denselben, um sie geschmeidiger zu machen, etwa 20 bis 25% Adeps suill. benz. hinzu. Auch empfiehlt sich das Unguentum Lanolini, für welches Paschkis folgende Formel angibt: Lanol. 66,0, Ceresin. 1,0, Paraff. liquid. 6,0, Aq. dest. 65,0. Statt des Lanolins wird auch das ungereinigte und deshalb billigere Wollfett, Adeps lanae oder Alapurin, angewandt. So ist z. B. die offizinelle Wollfettsalbe, Unguentum Adipis lanae (100 Tl. Wollfett, je 25 Tl. Wasser und Olivenöl), eine haltbare, indifferente, geschmeidge Salbengrundlage. Für manche Fälle ist statt dessen Unnas Unguentum domesticum, eine Eigelbsalbe (Eigelb 20,0, Mandelöl 30,0), vorzuziehen.

Für den antibakteriellen Wert einer Salbe ist die Wahl des Constituens von großer Wichtigkeit. Nach E. Breslauer scheinen Lanolin und Unguentum leniens in Verbindung mit Desinfizientien vor den übrigen Salbengrundlagen bedeutende Vorzüge zu haben. Abgesehen hiervon ist es aber noch aus einem anderen Grunde nicht gleichgültig, welche Salbengrundlage wir wählen. Unna hat mit Recht auf den Unterschied zwischen Fett- und Kühlsalben aufmerksam gemacht. Unter letzteren versteht er solche, welche durch Eintragung von Wasser in Fette dargestellt werden, wobei es aber nicht auf große Wassermengen ankommt, sondern darauf, in welchen Quantitäten Wasser zur Verdunstung gelangt. Dazu bewährt sich ein Gemisch von Wachs, Walrat und Öl, mithin am besten das Unguentum leniens oder ein von Unna vorgeschlagener Cremor refrigerans:

Rec. 2. Aq. Rosarum
Ol. Amygdal. ana 10,0
Cerae alb.
Cetacei ana 1,0

Noch mehr empfiehlt aber Unna das Eucerin, eine Mischung von Ungt. Paraffini, Wasser und denjenigen isolierten Bestandteilen des Lanolins, welche seine Wasseraufnahmefähigkeit bedingen. Eucerin ist eine absolut haltbare, geschmeidige, geruchlose Salbengrundlage und stellt hauptsächlich eine Kühlsalbe dar. Zur Bereitung von Kühlpasten muß dem Eucerin nur etwas Pulver (Talkum oder Magnesiumkarbonat) zugesetzt werden, z. B. Eucerini 20,0, Magnesiae carbonicae 5,0.

Allerdings hat Blatz die Beobachtung gemacht, daß diese hohe Wasseraufnahmefähigkeit nicht nur den Lanolinalkoholen, sondern auch anderen freien Wachsalkoholen zukommt. Analog dem Eucerin wurden mit den Alkoholen des Walrats Kühlsalben mit 30% Wassergehalt aus gelbem und weißem Vaselin hergestellt. Dieses Cetosan erfüllt ebenfalls die vier Forderungen, welche Unna an eine Kühlsalbe stellt: große Wasseraufnahme, Haltbarkeit, weiche Konsistenz und großer Wassergehalt.

Als Salbengrundlagen werden ferner das Mollin, das Unguentum chaenoceti, das Epidermin, Resorbin, Myronin, Terralin, Fetron, Vasenol und Mitin verwandt.

Das Mollin ist eine um 17% überfettete, weiche, möglichst neutrale, mattweiße Seife, welche sich mit den verschiedensten Medikamenten, Quecksilber (1:2

Mollin), Chrysarobin, Pyrogallol, Styrax usw. mischen läßt. Als Nachteil ist hervorzuheben, daß das Mollin bei akut entzündlichen Prozessen wegen der Seifenform nicht zu verwenden ist. Das Ol. chaenoceti, Entenwalöl, wurde von Guldberg wegen seines geringen spezifischen Gewichts und der großen Fähigkeit, durch die Epidermis zu gehen, für die Dermatotherapie empfohlen. Eine gut anwendbare Salbenbasis ist Ol. chaenoceti 80,0, Cerae alb. 20,0. Man würde also z. B. verordnen: Aristol 1,0, Unguentum chaenoceti 10,0. Das Epidermin (S. Kohn) ist aus Bienenwachs, Wasser und Glyzerin zusammengesetzt. Das Resorbin empfiehlt Ledermann überall da als Salbengrundlage, wo man die Haut in schneller und ausgiebiger Weise einzufetten wünscht, und wo man mit dem fettigen Vehikel auch Medikamente in energischer Weise in die Haut einzuführen beabsichtigt.

Hierzu sind noch getreten das Myronin, ein in besonderer Weise von Eggert aus dem Daeglingöl hergestelltes Präparat, und das Terralin (Eichhoff). Dasselbe ist aus Calcium sulfuricum ustum, Kaolin, Terra silicea, Lanolin, Glyzerin und indifferenten Antisepticis zusammengesetzt. Man verordnet z. B. Chrysarobin 10,0, Terralin ad 100,0. Liebreichs Fetron ist eine Mischung von 3% Stearinsäureanilid und 97% Vaselinum flavum, es stellt das Bindeglied zwischen Vaseline und Lanolin dar, indem es sowohl als deckende wie als resorbierende Salbe sich zeigt. Das von Thimm eingeführte Vasenol ist eine Vaselineemulsion, welche wegen Abwesenheit von Fettsäuren und Alkalien völlig reizlos ist, niemals ranzig wird und sich durch eine große Wasseraufnahme sowie Resorptionsfähigkeit auszeichnet. Als Mitin bezeichnet Jessner eine überfettete Emulsion mit hohem Gehalt an serumähnlicher Flüssigkeit.

Die Salben werden mit einem Spatel, mit der Hand, einem feinen Batisttuche oder einem Borstenpinsel auf der Haut verrieben. Sodann bedeckt man die ganze Partie, oft nach vorheriger Einpuderung, mit Gaze und Binden.

Wünscht man Pudern, Salben oder Pasten einen hautfarbenen Anstrich zu geben, so bewährt sich am besten H. Goldschmidts Ichthosin, eine Mischung von Ichthyol mit Eosin in wässeriger Lösung, wovon die verschiedensten Nuancen je nach dem steigenden Eosingehalt dargestellt werden. Unna gibt für seinen Pulvis cuticolor folgende Zusammensetzung: Bolus rubr. 0,5, Bol. alb. 2,5, Magn. carbon. 4,0, Zinci oxyd. 5,0, Amyl. oryzae 8,0.

In den von Unna eingeführten **Salbenmullen** kann man dem Patienten eine plastische, beliebig zerschneid- und faltbare Salbendecke fertig in die Hand geben. Einfacher, ungestärkter Mull, in Form von Binden geschnitten, wird durch geschlossene Salbenmassen gezogen. Die Zusammensetzung der hierbei verwandten Salben entspricht den auch sonst für die einzelnen Hautkrankheiten angewandten Arzneimitteln, nur wird für diese, da sie eines hohen Schmelzpunktes bedürfen, der schwer schmelzende Hammeltalg als Constituens benutzt. Derartig werden die Salbenmulle, einseitig oder zweiseitig gestrichen, hergestellt und mit den verschiedensten Arzneistoffen (Zinkoxyd, Bleipflaster, Salizylsäure usw.) imprägniert. Sie sind nur bei umschriebenen Hautkrankheiten anzuwenden und bewähren sich besonders an komplizierten Oberflächen, wie z. B. den Ohrmuscheln. Die Nachteile der Salbenmulle bestehen darin,

daß sie noch einer Binde zum Fixieren bedürfen und in der Kälte zu spröde, in der Hitze zu flüssig werden.

Dies bewog Unna, den zur Imprägnation der Mulle dienenden Salben Harze zuzusetzen und so die **Guttapercha-Pflastermulle** einzuführen, die in der Tat den meisten Ansprüchen genügen.

Bei den letzteren ist jeder weitere Verband überflüssig, da die Pflastermulle selbst genügende Klebkraft besitzen und sich dem betroffenen Körperteil leicht anschmiegen. Ferner kann man die Arzneistoffe in ungewöhnlich hoher Konzentration anwenden. Im Gegensatz zu den Salbenmullen sehen wir eine rasche und starke Tiefenwirkung. Wir machen von ihnen heutzutage vielfachen Gebrauch, da sie fabrikmäßig hergestellt und mit den verschiedensten Arzneistoffen imprägniert werden können. Allerdings liegt in der fabrikmäßigen Herstellung sowohl dieser wie der Salbenmulle auch wieder der Nachteil, daß wir uns an den vom Fabrikanten beliebten Prozentgehalt der betreffenden Salbenmassen binden müssen. Wo deshalb der wechselnde Charakter einer Hauterkrankung eine Variation der Verordnung erfordert, werden wir zu den Salben zurückgreifen müssen.

Dasselbe gilt von den **Collemplastra** H. v. Hebras, bei welchen die Pflastermasse auf feine Leinwand aufgestrichen wird. Ihnen gleichwertig sind die von Riehl empfohlenen Collemplastra, welche mit Viscin (einem aus der weißen Mistel, Viscum album, herstammenden, dem Kautschuk ähnlichen Körper) oder Viscinum depuratum (Vörner) hergestellt sind, z. B. ein 5—10% Collemplastrum viscini salicylicum oder ein Quecksilberviscinpflaster.

Für manche Fälle empfehlen sich auch Pflasterpapiere (Herxheimer). Als Unterlage für die Pflastermasse ist hier japanisches Seidenpapier gewählt. Eine Pyrogallolcharta bei Psoriasis, 30% Salizylpflasterpapier bei Schwielenbildungen entfalten zuweilen gute Wirkung.

Eine Verbesserung der Pflastermulle stellen die **Paraplaste** (Unna) dar, deren Name von der verwendeten Sorte Paragummi herrührt. Ich habe sie mit größerem Vorteile als die Pflastermulle angewandt und bevorzuge Quecksilber-, sowie Chrysarobin-Paraplast. Übrigens hinterlassen die Paraplaste beim Abziehen von der Haut fast keinen Rückstand von Pflastermasse.

In eine Reihe mit den Pflastermullen zu stellen ist die Applikation von in Traumaticin (einer Lösung von Kautschuk in Chloroform) suspendierten Medikamenten. Wir tragen die betreffenden Lösungen, z. B. Chrysarobin-Traumaticin, auf die erkrankten Hautpartien auf, das Chloroform verflüchtigt sich, und es bleibt eine feste Decke auf der Haut zurück. Die Methode zeigt sich besonders praktisch bei umschriebenen Dermatosen.

Das von Schiff empfohlene Filmogen besteht aus einer Lösung von Zellulosenitrat in Azeton. Es wird mit einem Pinsel auf die Epidermis aufgetragen und gerinnt als eine dünne Haut. Dieser Basis können die meisten Medikamente, z. B. Salizylsäure, Resorcin usw., in Lösung zugesetzt werden.

Unna hat uns als Verbesserung eines früheren Pickschen Vorschlages noch mit einer anderen, bei entzündlichen Hautkrankheiten anzuwendenden rein eintrocknenden Methode bekannt gemacht, die mitunter Ausgezeichnetes leistet. Das sind die **Glyzerinleime.** Sie bilden in der Tat einen außerordentlichen Fortschritt in der Dermatotherapie.

So wenden wir den indifferenten Zinkleim in folgender Form an:

Rec. 3.	Gelatin. alb.	75,0
	solve in Aq. fervid.	250,0
	Zinci oxyd.	75,0
	Glycerini	125,0

Diese feste Masse wird über dem Wasserbade oder in einem Topfe mit heißem Wasser flüssig gemacht. Alsdann wird der flüssige Leim mit einem langhaarigen Kopierpinsel über die affizierte Partie dick aufgestrichen und mit einem Wattebausch betupft oder mit Puder überstreut (Rasch). Ihre Verwendung bei entzündlichen Dermatosen, sowie zur Unterstützung anderer Verbände führt zu den schönsten Resultaten. Zu dem oben genannten **Zinkleim** können noch Medikamente zugesetzt werden. Der Glyzerinleim darf nur bei trockener Haut angelegt werden, da er bei nässender abfällt. Man läßt den Verband je nach der Natur der Erkrankung einige Tage liegen, alsdann löst er sich entweder von selbst ab, oder er wird mit warmem Wasser entfernt. Als vereinfachte Methode des Zinkleimverbandes hat Betz imprägnierte, gebrauchsfertige Zinkleimbinden von der Breite der üblichen Mullbinden herstellen lassen. Sie werden in kochendem Wasser erwärmt und sind zum Anlegen eines Verbandes gebrauchsfähig.

Als Ersatz des Zinkleims dienen auch Dieterichs Leimstifte, Glutektone, z. B. aus Zinkoxyd. Man taucht den Stift in heißes Wasser und reibt hierauf die kranke Stelle mit ihm ein. Auf diese Weise bildet sich in wenigen Augenblicken eine dünne, elastische und schnell trocknende Decke.

Als zweckmäßigste Form wasserlöslicher Firnisse an Stelle von Fettsalben wendet Unna das aus Traganth und Gelatine hergestellte Gelanthum an. Es hat vor dem Zinkleim den Vorzug, daß es sich kalt auftragen läßt, keiner Watten- oder Bindenbedeckung bedarf, sich auch an den mit kurzen Haaren versehenen Stellen applizieren läßt und sich mit Medikamenten, besonders hohen Dosen Salizylsäure, verträgt. Dagegen kommt ihm keine komprimierende Wirkung zu. Daher empfiehlt Unna das Gelanthum besonders für leichte oberflächliche Erytheme und Ekzeme, sowie für universelle Psoriasis, ferner für Patienten, welche Fette verabscheuen oder schlecht vertragen. Man nimmt Traganth, welches durch Beimischung von Gelatine die Möglichkeit erhält, alle Medikamente, z. B. Chrysarobin, Pyrogallol, Teer, zu feiner Verteilung zu bringen. Hierdurch trocknet das Ganze zu einer tadellosen, glatten und nicht einmal spurweise klebrigen Decke ein. Unnas Vorschrift für das Gelanthum lautet: Gelatinae liquid., Tragacanth. ana 2,5, Glycerin. 5,0, Aq. dest. 90,0, Acid. benzoic. 0,3, Ol. rosar. gtt. I, und für einen Gelanthcreme: Zinci oxyd. 5,0, Vasel. alb. amer. 10,0, Gelanth. 85,0 m. f. emulsio, adde Extract. jasmin. 1,0 oder Zinci oxydati 50,0, Eucerini, Gelanthi ana 25,0.

Pelagatti hat den löslichen Firnissen fette Substanzen beigemischt, um ihre therapeutische Bedeutung zu erhöhen. Eine derartige Lanolingelatine, welcher er den Namen „Salbenleim“ gibt, hat folgende Zusammensetzung: Weißer Zinkleim 30,0, Glyzerin 20,0, Wasser 50,0, reinstes Lanolin 48,0, Zinkoxyd 20,0. Diesen Salbenleimen können medikamentöse Substanzen einverleibt werden, wodurch sie sich bei Psoriasis, Prurigo und Ekzemen bewähren.

Ganz besonders möchte ich die Anwendung von Trocken-

pinselungen in Form von **Schüttelmixturen** empfehlen. Diese bestehen aus Zinkoxyd, Amylum oder Talk, Glyzerin und Wasser. Sie sind für alle unbehaarten Körperstellen sehr angenehm, insofern sie nach kräftigem Schütteln auf die erkrankten Stellen aufgepinselt schnell eintrocknen und keines Verbandes bedürfen. Die Medikation darf aber nie auf nässenden, sondern nur auf trockenen Flächen eingepinselt werden. Eine indifferente Verordnung ist die **Lotio Zinci:**

Rec. 4. Zinci oxydat.
Amyli
(sive Talk. venet.) ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0

Eine nach manchen Richtungen bequemere und sparsamere Anwendung dieser fettfreien, kühlenden Wasserpaste ermöglicht die von Franz Michaelis unter dem Namen Siccotekt eingeführte Abfassung in Tuben.

Hier ist auch das Linimentum exsiccans (Pick) anzufügen. Dieses enthält Bassorin, eine Gummiart (Gummi Tragacantha), von welcher 5 Tl. mit 2 Tl. Glyzerin und 100 Tl. dest. Wassers gemischt werden. Das Liniment läßt sich in dünnster Schicht aufstreichen und trocknet dann zu einem dünnen Häutchen ein. Dasselbe bewährt sich bei entzündlichen Hautkrankheiten recht gut. Ein Vorteil scheint noch darin zu liegen, daß die dem Linimente einzuverleibenden Arzneimittel in schwächerer Dosierung bereits dieselbe Wirkung entfalten, wie starke Salben oder andere starke Gemische. Man kommt meist mit einem 5—10% Teerliniment aus, wie wir später noch sehen werden.

Rec. 5. Ol. Cadini 5,0—10,0
Liniment. exsiccans (Pick) ad 100,0.

Ein Mittelpräparat zwischen Fettsalben einerseits, den Firnissen und Leimen andrerseits stellt das von Unna empfohlene Unguentum Caseini (Kasein 14, Alkalien 0,43, Glyzerin 7, Vaselin 21, Antiseptica 1, Wasser ad 100) dar. Auf der Haut verrieben trocknet dasselbe sofort zu einer elastischen, glatten Schicht ein, welche alle Vorteile des aufgestrichenen Zinkleims besitzt, dabei aber keiner Wattierung oder Bindeneinwicklung und keiner vorherigen Erwärmung bedarf. Man verordnet z. B. Pyrogallol. 10,0, Ungt. Caseini 90,0. Das Unguentum Caseini ist nach Unna für die stark pruriginösen, mit Epithelverdickungen einhergehenden universellen Ekzeme und die Prurigo zu bevorzugen.

Bei einzelnen Patienten stellt sich nach dem Gebrauch von Fettsalben eine Entzündung ein. Bei anderen können wir keinen Glyzerinleim gebrauchen, da die Haut zu stark sezerniert. Dann ist die Anwendung einer **Paste** indiziert, mit welcher man bei sehr vielen Hauterkrankungen gute Erfolge erreicht. Lassar hat zuerst eine derartige Salizylpaste nach folgender Formel angegeben:

Rec. 6. Acidi salicylici 2,0
Zinci oxydati
Amyli ana 24,0
Vaselin. s. Lanolin. 50,0

Diese Paste ist bei vielen entzündlichen Hauterkrankungen zu verwenden, sie schließt die Luft ab, saugt das Sekret auf und wirkt auf diese Weise kühlend und entzündungswidrig. Nach der gleichen Grundformel kann man sich mit einer Reihe anderer Medikamente, wie Borsäure, Schwefel, Teer usw., ähnliche Pasten zu jeweiliger Verordnung zurechtmachen lassen.

Für andere Fälle ist wieder die Verordnung von **Kühlpasten** (Unna) angezeigt, indem man den Pasten einen möglichst hohen Wassergehalt gibt, der auf der Haut spontan verdunsten und kühlend wirken kann; z. B.:

Rec. 7. Olei Lini
Aq. calcis ana 30,0
Zinci oxydati
Calc. carb. praec. ana 20,0
S. Pasta Zinci mollis.

Noch besser ist das **Mattan,** eine aus Gleitpuder (künstlich gerauhtes Amylum) 36, Wasser 24, Vaselin 30 bestehende Kühlsalbe, zur Bedeckung ungleichmäßiger Hautfärbung zu benutzen und durch färbende Bestandteile der normalen Haut noch mehr anzupassen. Durch Zusatz von Zinkoxyd ist das Zinkmattan bei Ekzemen verwendbar.

Die von Arning vorgeschlagene Dispensationsform von weichen Salben und Pasten in Metalltuben ist zu empfehlen, nur Unguentum cinereum- und Argentum nitricum-Salben eignen sich hierzu nicht.

Von den durch Unna angegebenen Kleister-, Blei-, Dextrin-, Gummi- und Boluspasten geben wir kurz die Grundformeln wieder, als Paradigmata für Verordnungen.

Kleisterpaste:
Rp.
Mehl
Zinkweiß ana 100,0
Glyzerin 50,0
ev. Schwefel 20,0
oder Teer 50,0

Bleipaste:
Rp.
Amyli oryz. 10,0
Lithargyri
Glycerini ana 30,0
Aceti 60,0
M. coque ad 80,0

Dextrinpaste:
Rp.
Sulf. praecip. 1,0
Aquae
Glycerini
Dextrini ana 10,0

Boluspaste:
Boli albae
Ol. Lini ana 30,0
Zinci oxydat.
Liq. plumbi subacetici
ana 20,0

Gummipaste:
Zinci oxydati
Amyli
Glycerini
Muc. Gummi arabici
ana 20,0

Zur Behandlung umschriebener Hautleiden hat Unna noch eine andere Arzneiform eingeführt, den Salbenstift (Stilus unguens) und den Pastenstift (Stilus dilubilis). Der erstere ist weich, stellt ein Gemisch von Wachs sowie Adeps lanae dar und gibt Fett ab, er ist daher bei allen zirkumskripten trockenen Dermatosen zu empfehlen. Der Pastenstift dagegen wird hart, besteht aus Stärkemehl, Gummi, Traganth, Zucker und entfaltet seine Wirksamkeit auf sezernierenden Flächen. Diese Stifte werden nach den hier unten stehenden Formeln mit den entsprechenden Arzneimitteln versehen.

Pastenstift:

Stilus Sublimati dilubilis:

Sublimati pulv.	10,0
Tragac. pulv.	5,0
Amyli pulv.	25,0
Dextrini pulv.	40,0
Sachar. alb. pulv.	20,0

(Lupus, Acne varioliformis.)

Salbenstift:

Stilus acidi borici unguens:

Acidi borici	20,0
Cerae flavae	40,0
Ol. Olivar. benz.	35,0
Colophonii	5,0

oder:

Stilus chrysarobin. ung.:

Chrysarobin.	30,0
Cerae flav.	20,0
Adip. lanae	50,0

Eine fernere Form, Medikamente auf die Haut zu applizieren, ist die **Sprayform** (Unna). Die meisten Stoffe kommen nicht in einer wässerigen Lösung, wohl aber in einem flüchtigen Lösungsmittel auf die Haut appliziert zur Resorption. Zu diesem Zwecke werden Medikamente in Äther oder Alkohol aufgelöst und mittelst eines Sprayapparates auf die Haut zerstäubt. Die Methode kommt in Betracht, um Medikamente an sonst schwer erreichbare Gegenden, wie die Achselhöhle, Pubes, Schleimhautflächen u. a. m., zu bringen.

Bei einer Reihe von Hautkrankheiten kommen die **Seifen** in Betracht. Seifen stellen Verbindungen von Fettsäuren mit Alkalien dar. Wir unterscheiden weiche (Verbindungen von Fett mit Kalilauge) und harte Seifen (Fett mit Natronlauge). Die meisten Seifen enthalten außerdem noch freies oder kohlensaures Alkali. Dieses Alkali hat eine Tiefenwirkung, indem es das Keratingewebe aufquellt und ätzt. Zur Reinigung der Haut, und vor allem zur medikamentellen Einwirkung, sind deshalb nur neutrale Seifen, d. h. solche, welche kein freies Alkali enthalten, zu verwenden.

Neutrale Seifen werden hergestellt, indem man überschüssiges Fett in der Seife läßt, „überfettete Seifen". Selbst bei permanenter Einwirkung solcher Seifen auf die Haut tritt keine Fettentziehung ein, und die Haut wird nicht spröde. Außerdem haben dieselben noch den Vorzug, daß sie sich gut mit einzelnen Medikamenten, wie Salizylsäure, Sublimat usw., verarbeiten lassen.

Unna setzt außer dem zur vollkommenen Verseifung notwendigen Fette noch 3—4% freien Fettes (Olivenöl) hinzu. Mit dieser überfetteten Grundseife werden medizinische Seifen, wie die Marmorseife (4 Tl. überfettete Grundseife und 1 Tl. feinstes Marmorpulver) und andere, hergestellt.

Um das Ranzigwerden zu verhüten, benutzt Eichhoff als Überfett das Lanolin. Indes ist es unmöglich, als Überfett nur Lanolin zu nehmen, da sonst die Seife gar nicht oder wenig schäumt. Daher wendet Eichhoff als Überfett 2% Lanolin plus 3% Olivenöl an. Auf diese Weise lassen sich leicht eine überfettete Mentholseife (Grundseife 95%, Menthol 5%), eine überfettete Aristolseife (Grundseife 18%, Aristol 2%) und andere herstellen.

Liebreich hat auf einem anderen Wege die Herstellung neutraler Seifen erreicht. Er wendet die direkte Verseifung stark ölhaltiger Palmfrüchte, wie Kokosnüsse, Palmkerne usw., mit anderen Fetten zusammen an. Durch Zentrifugieren wird aus der gewonnenen Kernseife

jeder etwa noch vorhandene Rest von überschüssiger Lauge, Salz und Unreinlichkeit entfernt. Diesen zentrifugierten Seifen lassen sich Medikamente in den verschiedenen Prozentsätzen beifügen (10% Schwefelseife, 1% Sublimatseife, 5% Teerseife usw.).

L. Sarason gelang es, durch einen Zusatz von Malzextrakt zur fertigen Grundseife eine sowohl neutrale als schäumende Seife zu erzeugen, und Delbanco empfiehlt als neutrale und auch beim Gebrauche neutral bleibende Seife eine Kasein-Albumoseseife, deren neutraler Charakter durch Zusatz eines Laktalbumosen-Präparates, eines Derivates des Kaseins, erfolgt.

Ob eine Seife neutral ist, kann man schnell feststellen, indem man auf dieselbe heiße Sublimatlösung aufträufelt. Tritt eine Spur von Gelbfärbung (entstehendes Quecksilberoxyd) ein, so ist noch freies Alkali in der Seife, sie ist also nicht neutral. Empfindlicher ist die Probe mit Phenolphtalein. Eine Lösung desselben gibt auf einer Seife, welche noch Spuren freies Alkali enthält, eine rote Färbung.

Die Seifen empfehlen sich für Patienten, deren Haut keine Salben, nicht einmal die indifferentesten Fette verträgt, und haben vor den Salben und Pflastern den Vorzug der Billigkeit und Bequemlichkeit. Bei der Anwendung der Seifen kommt es darauf an, daß der aufgeriebene Seifenschaum eintrocknet und eine Nacht oder länger auf der erkrankten Hautpartie liegen bleibt. Zu diesem Behufe legen wir über den eingeseiften Körperteil einen luft- und wasserdichten Verband.

Für manche Zwecke empfiehlt sich die Anwendung von medizinischen Seifen in flüssiger Form, von welchen Buzzi und Keysser eine neutrale, eine überfettete und eine alkalische hergestellt haben. Die alkalische dient zur Entfernung von Schuppen und Krusten. Mit den flüssigen Seifen werden zweckmäßig eine Anzahl Medikamente verbunden, und so werden Teer-, Menthol-, Karbol-, Quecksilber-, Tanninseifen und andere hergestellt. Durch Eindicken der flüssigen Grundseife werden außerdem weiche Seifen, von salbenartiger Konsistenz, gewonnen. Die Vorteile der letztgenannten Seifenformen bestehen in ihrer größeren Haltbarkeit, Billigkeit und bequemen Handhabung.

Eichhoff hat noch **pulverförmige Seifen** in folgender Form herstellen lassen: Es wird aus reinem Rindstalg und Natronlauge eine neutrale Seife durch Sieden bereitet. Diese wird dann getrocknet, absolut wasserfrei gemacht und hiernach zu einem äußerst feinen Pulver verrieben und gesiebt. Dieses weiße Seifenpulver muß gut verschlossen vor Feuchtigkeit geschützt werden. Es bildet die Grundlage für alle Sorten von Pulverseifen. Dieser neutralen Grundpulverseife kann man ein Gemisch von 2% Ölsäure und 3% Lanolin zusetzen und erhält die überfettete Grundpulverseife. Will man energisch einwirken, so verwendet man die alkalische Grundpulverseife, indem man der neutralen Pulverseife eine Mischung von 2,5% Kali und 2,5% Natron carbonicum beimischen läßt. Meist wird man mit der überfetteten und neutralen Seife auskommen. So empfiehlt Eichhoff die Camphor- und Menthol-Pulverseife (Camphor oder Menthol 5%, Pulverseife 95%) gegen Pruritus cutaneus, die Bimsstein-Pulverseife (Bimsstein 20%, Pulverseife 80%) gegen Acne vulgaris.

Gerson ließ Alkoholseifen mit 30 und 40% Alkoholgehalt von vollkommen fester Konsistenz herstellen.

Schließlich seien noch die **Saponimente** oder medizinischen Opodeldoke und die **Glycerinum saponatum**-Präparate erwähnt.

Das Saponimentum von Dieterich stellt ein Linimentum saponatum, also einen Opodeldok dar und kann mit einer Reihe von Medikamenten versetzt werden. In dieser Weise kennen wir ein Saponimentum Balsami Peruviani, ein Saponimentum picis liquidae und andere. Nach den Erfahrungen von Letzel und Unna bewähren sie sich besonders bei chronischen squamösen und pruriginösen Dermatosen, während sie bei akut entzündlichen Krankheiten selbstverständlich ausgeschlossen sind.

Um die Herstellung der Glycerinum saponatum-Präparate hat sich besonders H. v. Hebra verdient gemacht. Das Glycerinum saponatum wird gewonnen, indem man chemisch reines Glyzerin bis zur Menge von 35% mit Kokoskernseife vermengt. Es ist ein starrer Körper, welcher sich in der Wärme sofort verflüssigt. Zu empfehlen ist es besonders als Salbenkörper. Die Salizyl-Seifen-Salbe z. B. (35% Glycerin. sap., 5% Acid. salicyl.) ruft eine ziemlich bedeutende Abschuppung hervor und ist daher besonders gut zur Behandlung von Schwielenbildungen und Mykosen der Haut zu verwenden.

Mit einigen Worten sei noch der **Kosmetik der Haut** gedacht.

Es bewährt sich als parfümierte Seife die von Auspitz angegebene Rosmarinseife (Rp. Ol. Cocos, Sebi bovini, Liq. Natrii caust. ana 40,0, Ol. roris Marini 30,0, fiat via frigida sapo pond. 100,0). Um eine rauhe, trockene Haut glatt und geschmeidig zu machen, verordne man folgende Salbe: Rec. Aq. Rosar. 20,0, Lanolin. anhydr. 5,0, Vasel. amer. alb. opt. 10,0, Ol. Geranii 0,02, Balsam. Peruvian. 0,1 oder Unguent. leniens, und Waschungen mit Mandelkleie. Ein gutes Waschpulver ist: Rp. Farin. amygd. decort. 500,0, Amyl. oryz. 125,0, Pulv. Irid. flor., Sapon. pulv. ana 50,0, Essent. amygd. gutt. 20. Empfehlenswert sind die Waschungen mit konzentrierten wässerigen Borax-Lösungen oder einer Emulsion von Lanolin. 10,0, Boracis, Aq. rosar. ana 100,0 und als parfümierter Puder: Amyl. oryzae 100,0, Pulv. Irid. flor. 30,0, Ol. Geranii gtts. 5.

Die **Hygiene der Haut** macht Waschen und öfteres Baden notwendig. Das Wasser reinigt die Haut, entfernt die mannigfach auf derselben befindlichen Fettmengen, sowie etwaige Sproß- und Spaltpilze und regt die Zirkulation des Blutes an. Normale Zirkulationsverhältnisse und normales Ausscheidungsvermögen bilden die Grundbedingungen für die Erhaltung einer gesunden Haut. Zu diesem Behufe kann das häufigere Baden nicht oft genug ans Herz gelegt werden, und zur Pflege der Haut ist die Einrichtung von Volksbädern, besonders von Brausebadeanstalten, in welchen für ein billiges Geld die ärmere Bevölkerung baden kann, durchaus notwendig. Das Bad ist kein Luxus, sondern eine Notwendigkeit für das allgemeine Wohlergehen. Auch sollten wir heutzutage, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, zu der Sitte des Altertums zurückkehren und den Körper nach dem Bade und nach dem Waschen öfters mit einer Salbe einfetten. Dafür lassen sich viele physiologische Gründe geltend machen. Die Frage, ob eine Leinen- oder Baumwollenkleidung für eine gesunde Haut vorzuziehen ist, läßt sich schwer allgemein beantworten. Jedenfalls eignet sich für die kranke Haut ein gutes Leinen am besten.

Eine zweckmäßige **Haarpflege** besteht in der wöchentlichen Reinigung der Kopfhaut mit lauwarmem Wasser und Seife. Danach wird das fettige Talgdrüsensekret mit folgendem Haarwasser entfernt:

Rec. 8. Tinct. Cantharid. 7,5
Spirit. Lavandul. oder
Spirit. Rosmarin. ana ad 200,0

Rec. 9. Resorcin. 5,0
95% Spirit. 143,0
Ol. ricini 2,0
Spirit. coloniens. 50,0 (Unna).

Damit aber das Haar hierdurch nicht zu trocken und spröde werde, gebrauche man von Zeit zu Zeit folgende Haarpomade:

Rec. 10. Medull. oss. bovis 60,0
Cerae albae 12,5
Liquef. et adde Ol. Violor. 4
Ol. Heliotrop. 15,0
Misce.

Rec. 11. Ol. Cacao 30,0
Ol. amygdal. benzoic. 70,0
Ol. rosar. gtt. II
Extr. violettae
„ resedae
„ jasmin. ana gtt. 40 (Unna)

oder ein Haaröl:

Rec. 12. Ol. Ricini 50,0
Tinct. Cantharid.
Ol. Jasmin. ana 5,0 (Eichhoff).

Unna empfiehlt als aromatische Pomade: Rec.: Tinct. aromat., Gelanth. ana 20,0, Ungt. cereum (e Cera alba paratum) 60,0 und folgende Brillantine: Rec.: Glycerini, Succi citri ana 10,0, Spirit. diluti (s. Aq. coloniensis) 80,0.

Im Vorstehenden haben wir in allgemeinen Umrissen die modernen Methoden der lokalen Anwendung von Medikamenten auf die Haut erörtert. Wie wir eingangs angedeutet haben, darf jedoch bei einer Reihe von Dermatosen die allgemeine innere Behandlung nicht außer acht gelassen werden. Letztere, wie die chirurgische Behandlung, finden bei den einzelnen speziellen Indikationen ihre Berücksichtigung.

Eine besondere Wichtigkeit kommt aber einigen **physikalischen Methoden** zu, deren Grundprinzipien wir hier nur kurz andeuten können, während die speziellen Indikationen bei den einzelnen Hautaffektionen angegeben werden.

Die Röntgenbehandlung

hat in der kurzen Zeit ihres Bestehens (1896) bereits so bedeutende Erfolge zu verzeichnen, daß sie für die Heilung vieler Dermatosen fast unentbehrlich geworden ist. Allerdigs gehört hierzu die volle Beherrschung des Instrumentariums, und um Schäden zu vermeiden, ist eine gründliche Übung notwendig.

Durch experimentelle Tatsachen scheint es erwiesen, daß wir es bei den Röntgenstrahlen mit einem dem Lichte verwandten Phänomen zu tun haben. In einem Induktorium werden durch Hindurchsenden von Öffnungsströmen mittels eines Stromunterbrechers hochgespannte Ströme erzeugt. Dieselben werden durch eine Röntgenröhre, eine hochevakuierte Glaskugel, geschickt, in welcher eine Anode (ein Stift) und eine Kathode (ein Metallhohlspiegel) eingeschmolzen sind. Beim Durchgehen der stark gespannten Ströme durch die Röhre entsteht von der Kathode aus das sogenannte „Kathodenlicht". Fällt dasselbe auf Metall von hohem spe-

zifischen Gewichte, so entstehen die Röntgenstrahlen. Vor der Kathode ist daher eine Platinplatte, die sogenannte Antikathode, angebracht, auf welcher die Röntgenstrahlen entstehen und durch die schräge Stellung der Antikathode nach unten reflektiert werden.

Man unterscheidet weiche und harte Röntgenröhren und dementsprechend weiche und harte Röntgenstrahlen. Die Härte ist von der Evakuation abhängig. Je höher das Vakuum der Röhre, um so härter ist die Strahlung. Sind Spuren von Luft in der Röhre, so ist die Röhre weich. Harte Strahlen vermögen die Gewebe leicht zu durchdringen und haben geringe biologische Wirkung. Weiche Strahlen werden zum Teil von den Geweben absorbiert. Die Röntgenwirkung auf das Gewebe ist von der Absorption der Strahlen abhängig. Weiche Strahlen entwickeln daher eine starke biologische Wirkung. Während die harten Röhren nur für tiefer gelegene Hautaffektionen in Frage kommen, erscheint für die meisten Dermatosen die mittelweiche Strahlung am geeignetsten.

Gleichwie bei anderen Arzneimitteln, nehmen wir eine **Dosierung** der Röntgenstrahlen vor, da kleine Dosen einen biologischen Reiz ausüben, während größere lähmend und zerstörend wirken. Am einfachsten und am verbreitetsten ist die Meßmethode mittels der Sabouraud-Noiréschen Leuchtscheiben. Das Verfahren beruht auf der Verfärbung des an sich hellgrünen Bariumplatincyanürs unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen in eine gelbe, rote und später braune Farbe. Je größer die absorbierte Röntgenlichtmenge, um so schneller erfolgt die Färbung. Das Radiometer hat die Form eines Taschenbuches mit zwei Testfarben. Die hellgrüne Farbe A entspricht der Farbe des Reagenspapiers, die dunkelgelbe Farbe B tritt nach Absorption derjenigen Lichtmenge ein, welche die Haut vertragen soll, um ohne eine starke Dermatitis Epilation auf normaler Haut zu erzeugen. Es wird also hierdurch die Erythemdosis oder vielmehr Volldosis angezeigt, während die niederen oder höheren Dosen nicht meßbar sind.

Wir empfehlen die Burgersche Therapieröhre, welche bei einer Härte nach Wehnelt von 6—7 die Erythemdosis in 15, höchstens 20 Minuten gibt. Als eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die normale Haut sehen wir nicht selten eine Vorreaktion in Form einer eng an den bestrahlten Bezirk gebundenen Rötung auftreten, welche innerhalb der nächsten 24 oder 36 Stunden an Intensität zunimmt. Dieses **Röntgenprimärerythem** (Brauer) verschwindet nach 5 bis 10 Tagen mit oder ohne Pigmentation, nur ausnahmsweise unter leichter Abschuppung.

Meist aber sehen wir nicht gleich nach der Bestrahlung, sondern nach einer gewissen Latenzzeit von ungefähr 3 Wochen eine **Reaktion** ersten Grades als ein Zeichen der von uns beabsichtigten Röntgen-

strahlenwirkung in Form von Bräunung der Haut, leichter Desquamation und Haarausfall eintreten. In der 2. Woche fallen gewöhnlich die Haare aus, um nach 4—6 Wochen wieder vollkommen normal zu wachsen, während die etwaige Pigmentierung der Haut meist nach 3—6 Wochen schwindet (Wetterer).

Ist die Bestrahlung intensiver, so erfolgt nach einer Latenz von 2 Wochen eine **Reaktion** zweiten Grades, wobei alle eben geschilderten Symptome schneller und intensiver auftreten. Die Haut ist blaurot verfärbt und ödematös, es besteht Hitzegefühl, mitunter stechender Schmerz, meist aber nur starkes Spannungsgefühl mit lebhaftem Brennen und Jucken. Aber auch diese Reaktion bildet sich noch nach 3 bis 6 Wochen zurück, indem die leichte Pigmentation und Schuppung verschwinden. Der reichliche Haarausfall braucht nicht immer vollständig zu sein, vielfach bleiben einzelne Haare noch erhalten, weichen jedoch meist einem leichten Zuge (Wetterer).

Noch größere Dosen führen nach einer Latenz von einer Woche zur **Reaktion** dritten Grades (Dermatitis bullosa, Wetterer), bei welcher auf blaurotem Grunde papulöse Effloreszenzen entstehen, welche später von kleinen Bläschen und größeren Blasen gefolgt sind. Die nach Platzen derselben freiliegende Epidermis zeigt sehr langsam, meist erst in 6 bis 12 Wochen, Neigung zur Überhäutung. Aber selbst dann wird die Haut nicht mehr normal, sondern es bleiben fleckige Pigmentierungen mit Teleangiektasien abwechselnd auf atrophischer Haut zurück, und der Haarausfall ist ein bleibender. Ja manchmal stellen sich sogar in einer späteren Zeit sekundäre Nekrosen ein.

Die stärkste **Reaktion** vierten Grades (Dermatitis gangraenosa) bildet sich häufig schon am 4. Tage nach der Bestrahlung aus, und zwar beginnt sich nach mehr oder weniger langer Zeit, oft nach Wochen, eine Geschwürsbildung einzustellen an den zentralen Partien der im Reaktionsstadium dritten Grades befindlichen Haut. Trotz aller unserer Bemühungen breitet sich die außerordentlich schmerzhafte Geschwürsbildung allmählich peripherwärts aus und ist mit einem schmierigen Belag bedeckt. Die Überhäutung findet manchmal erst nach Monaten statt, wobei uns Umschläge mit Creolin (1 : 1000, Herxheimer), Anästhesinsalben, Heißluftbehandlung und oft nur chirurgische Behandlung mit Transplantation zum Ziele führen.

Im Gegensatz zu dieser akuten Schädigung entwickelt sich auch eine **chronische Röntgendermatitis** besonders bei Radiologen infolge unzähliger kleiner, sich allmählich zu ihrer unheilvollen Wirkung anhäufender Röntgentraumen. Die Haut büßt ihre normale Elastizität ein, zeigt Neigung zur Rhagadenbildung, die Nägel werden brüchig, es stellen sich multiple Hyperkeratosen und Warzen mit nachfolgender Karzinombildung ein. Eine weitere Röntgenschädigung betrifft die Hoden und

Ovarien, es erfolgt Azoospermie und Sterilität. Denn die Röntgenstrahlen wirken in erster Linie auf Zellen von intensiver Regeneration oder Proliferation (z. B. Genitaldrüsen, Haarpapillen, Schweiß- und Talgdrüsen), während die andern Zellen langsamer und weniger lebhaft reagieren.

Je mehr man aber verstanden hat, weitgehende Schutzmaßregeln durch Bleischutzstoffe und Röntgenschutzwände für Ärzte und Patienten zu verwenden, je mehr man gelernt hat, eine exakte Dosimetrie zu gebrauchen, desto seltener sind diese Röntgengefahren geworden. Für die **Therapie** lernen wir aber daraus, daß wir die größte Vorsicht walten lassen müssen, daß wir nur soviel Strahlen anwenden sollen, als zum Heilerfolg unbedingt erforderlich sind, damit nicht die Schäden größer sind als die Vorteile, welche wir den Kranken verschaffen. Daher hat sich am besten ein für die einzelnen Hautkrankheiten von Frank Schultz angegebener Bestrahlungsmodus bewährt. Er unterscheidet je nach der Bestrahlungsintensität drei Gruppen:

Die erste umfaßt diejenigen Affektionen, welche schon auf eine milde Röntgenbehandlung zu reagieren pflegen. Hierzu gehören katarrhalische und seborrhoische Ekzeme, Pruritus, Prurigo, Lichen chronicus simplex, Akne vulgaris und rosacea, Sycosis non parasitaria, Trichophytie, Psoriasis, Lichen ruber und Lupus erythematosus. Die Bestrahlungstechnik wird in der Weise vorgenommen, daß bei einer Strahlenhärte von 7,0 bis 7,5 Wehnelt ein Drittel der Volldosis nach Sabouraud-Noiré verabreicht wird. Das zweite Drittel wird 8 Tage nach der ersten Bestrahlung, das letzte Drittel erst 14 Tage nach der zweiten gegeben. Ist kein voller Erfolg eingetreten, so darf ein neuer Zyklus erst 21 Tage nach Beendigung des ersten begonnen werden. Tritt keine Rötung auf, so muß nach dreimaliger Verabreichung des ganzen Volldosen-Zyklus eine Pause von etwa 2 Monaten eintreten.

Die zweite Gruppe umfaßt das ganze Gebiet der Hauttuberkulose (Tuberculosis verrucosa cutis, Lupus hypertrophicus, hypertrophische Schleimhauttuberkulose, Tuberculosis cutis propria, Erythema induratum, Skrofuloderma, tuberkulöse Drüsen). Hierbei werden zwei halbe Volldosen in vierzehntägigem Abstand bei 5,0 bis 7,5 Wehnelt verabreicht.

Zu der dritten Gruppe, welche der intensivsten Bestrahlung bedarf, gehören die malignen und leukämischen Geschwülste, Mykosis fungoides, Angiome, Keloidakne, Narbenkeloid und Hyperidrosis. Die Behandlung erfolgt mit $^3/_4$ bis $^4/_5$ bis einer ganzen Volldosis in drei- bis vierwöchentlichen Abständen mit 7,0 bis 7,5 Wehnelt. Bis nahe an die Volldosis herangehen muß man auch, wenn man Haare zur Epilation bringen will, wie beim Favus und der Mikrosporie.

Die Radiumbestrahlung

ist wesentlich einfacher. Nicht zu kurze, aber in längeren Zeitabständen vorgenommene Expositionen sind am vorteilhaftesten. Auch hier ist

wiederum die bakterizide Wirkung so gering, daß sie kaum in Betracht kommt, dafür stellen sich aber Veränderungen am Gefäßapparat und im Epithel ein. Das Radium wird in einer mit einer Glimmerplatte versehenen Hartgummikapsel auf die erkrankte Stelle einige Minuten bis eine Stunde lang aufgelegt. Die Radiumkapsel stellt gewissermaßen die Taschenausgabe einer weichen Röntgenröhre dar (Declère).

Die bestrahlte Stelle zeigt nach den Untersuchungen von A. Exner und Holzknecht im Verlaufe von 5 bis 20 Minuten eine blaßrote Färbung, die vom Zentrum nach der Peripherie diffus abnimmt. Allmählich wird die Rötung stärker, es erscheint in der Mitte ein zirkumskripter weißer Fleck, der sich in der zweiten bis dritten Woche zu einem Bläschen entwickelt. In dieser Periode tritt auch Lockerung und Ausfall der Haare auf. Je nach dem Grade der Radiumeinwirkung geht die Entzündung unter Eintrocknen des Bläschens zurück, oder sie schreitet weiter, es kommt in der dritten bis vierten Woche zur Abstoßung der Epidermis, worauf sich ein stark sezernierender Substanzverlust mit langdauernder Narbenbildung einstellt. Mitunter kommt es nach der Abheilung reaktiver Läsionen zur Bildung störender Teleangiektasieen (H. E. Schmidt), welche den kosmetischen Effekt illusorisch machen. Daher rät A. Exner, den zweiten Grad der Dermatitis bei der Bestrahlung nie zu überschreiten und eine erneute Behandlung nicht vor Ablauf einiger Monate einzuleiten.

Es werden entstellende ausgedehnte Teleangiektasien zumal im Gesichte (A. Exner), kavernöse Angiome (Wickham und Degrais), große Naevi, Psoriasis vulgaris (A. Dreyer) und Nagelpsoriasis (Blaschko), Narbenkeloide (R. Werner), die Tuberculosis verrucosa cutis, der Lupus und oberflächliche Karzinome, Leukoplakie (Bayet) und Lichen chron. simplex günstig beeinflußt.

Kromayers Quecksilber-Quarzlampe

enthält in einem Gehäuse ein U-förmiges, teilweise mit Quecksilber gefülltes Quarzrohr, das auf sinnreiche Weise durch zirkulierendes Wasser gekühlt wird. Das Licht der Quarzlampe stellt eine an ultravioletten, chemisch wirksamen Strahlen ungemein reiche Strahlung dar. Nach Fr. Berings Untersuchungen erweist sich die Quarzlampe sämtlichen anderen Lampen, auch der Finsen-Reynlampe, in ihrer chemischen Wirkung überlegen. Unter der Einwirkung der von ihr emittierten Strahlung treten die chemischen Reaktionen viel schneller ein, und ihre Penetrationskraft ist größer. Man kann entweder bei oberflächlicher Erkrankung eine Bestrahlung von 10—15 Min. in 10—15 cm Entfernung vornehmen, um ein ziemlich heftiges Erythem zu erzeugen. Oder man wendet zur Erzielung einer Tiefenwirkung die Kompressionsbehandlung an, indem das Quarzfenster direkt auf die Haut etwa 30 Min. aufgesetzt wird. Allerdings stellt sich als ein Nachteil dieser langen Behandlungszeit dann öfters auch eine Nekrose ein, welche langsam mit Narbenbildung abheilt. Zur Vermeidung dieses Nachteils wird vor das Quarzfenster ein Filter aus blauem Quarzglas vorgeschaltet, welches die stark reizenden

Ultraviolettstrahlen absorbiert. Bei der Oberflächenwirkung stellt sich nach etwa 10—15 Stunden ein Lichterythem in Form einer intensiven Rötung ein, welches in einigen Tagen unter leichter Abschuppung und Pigmentierung verschwindet. Bei der Kompressionsbestrahlung dagegen setzt erst nach etwa 1—3 Tagen eine heftige, mit starken subjektiven Symptomen einhergehende Schwellung und Blasenbildung ein. Kromayer erzielte hiermit gute Erfolge bei Lupus, oberflächlichem Kankroid, Naevus vasculosus, Alopecia areata, Akne und rezidivierenden Ekzemen.

Eine weitere Bereicherung der physikalischen Therapie stellt der

Kohlensäureschnee

dar. Seit der Empfehlung Puseys (1905) hat sich diese Methode in ihrer Einfachheit und leichten Handhabung bereits ein großes Feld erobert. Eine leihweise aus einer Kohlensäurefabrik bezogene Stahlflasche (Bombe) legt man horizontal auf einen Tisch und erhöht das hintere Ende, damit die flüssige Kohlensäure mit einer Temperatur von —90° nach dem Hahn der Flasche fließt. Mit einem passenden Schlüssel öffnet man alsdann die Flasche und läßt die Kohlensäure in einen Rehleder- oder Tuchbeutel, welcher nach Art eines Tabaksbeutels fest um den Hahn der Stahlflasche angelegt wird, fließen. Nach mehrmaligem Öffnen und Schließen des Hahnes füllt sich der Beutel mit einer plastischen Schneemasse, welche man mit einem Lederhandschuh anfaßt und alsdann in eine zum Aufdrücken auf den Krankheitsherd passende Form zu bringen hat. Zu dem Zwecke sind kostspielige Apparate angegeben. Wir lassen aber mit C. Siebert in einfachster Weise ein hölzernes Versandröhrchen für Reagensgläser am unteren Ende absägen und verwenden für dieses hölzerne Rohr einen Holzstab, welcher annähernd dem Durchmesser des Rohres entspricht. In dieses auf den Tisch gestellte Holzrohr stopfe ich die feste Kohlensäure hinein und drücke sie möglichst kräftig zusammen. Sobald ich das Holzrohr von etwa 15 cm Länge bis zur Hälfte vollgestopft habe, drehe ich es um und drücke mit Hilfe des Stabes den Kohlensäurestift aus dem Röhrchen heraus, so daß er etwa 1 cm über das Holz herausragt. Sind die zu behandelnden Stellen kleiner als der Durchmesser des Kohlensäurestiftes, so schneide ich ihn mir mit einem Messer auf die gewünschte Größe zurecht. Man drückt aldann den Kohlensäurestift je nach der Art der Dermatose mehr oder weniger kräftig 5 bis 30 Sekunden auf die zu behandelnde Stelle, welche hart gefroren und eingesunken erscheint, um nach kurzer Zeit wieder in das frühere Niveau zurückzukehren. Während der Vereisung bestehen keine Schmerzen, erst beim Auftauen stellen sich solche ein.

Bei einer Vereisung von 10 Sekunden stellt sich nur ein Erythem ein, welches in einigen Tagen unter indifferenter Salbenbehandlung ab-

heilt. Bei einer Einwirkung von 20 Sekunden bilden sich Quaddeln, und nach etwa 10 Tagen stößt sich die darüber gelegene feine Kruste ab. Bei einer längeren Einwirkung erfolgt im Verlaufe von 4 bis 8 Stunden eine Blase, welche in 10 bis 14 Tagen mit einer dicken Kruste abtrocknet und meist mit einer feinen, elastischen Narbe abheilt. Es ist empfehlenswert, zunächst einen kleinen Teil des erkrankten Herdes zu behandeln, um die Wirkung zu erproben, und dann die spätere Behandlungsart zu bestimmen. Nur bei malignen Krankheitsprozessen, wie Karzinomen, wird man, um auf das tiefere Gewebe einzuwirken, an mehreren aufeinander folgenden Tagen vereisen, ohne den Effekt der vorhergehenden Behandlung abzuwarten.

Man erzielt gute Erfolge bei pigmentierten Naevi (recht kräftiger Druck von 12 bis 15 Sekunden), Lupus erythematosus (kräftiger Druck von 12 Sekunden), Tuberculosis verrucosa cutis, Epitheliomen, Rosacea (mäßiger Druck von 6 bis 10 Sekunden) und Lichen simplex chronicus.

e) Systematik der Hautkrankheiten.

Eine Systematik der Hautkrankheiten gehört durchaus nicht zu den müßigen Theoremen, die keine praktische Bedeutung haben. Im Gegenteil, es wird wohl von allen Seiten anerkannt, daß eine systematische Klassifikation gerade für die Hautpathologie unentbehrlich ist. Freilich haben sich in der Dermatologie die auf theoretischer Basis aufgestellten Klassifikationen breit gemacht, und die alte Warnung, ein System sei ein Feind der Praxis, ist auf diesem Gebiete teilweise zur Wahrheit geworden.

Am Ende des vorigen Jahrhunderts haben Willan und sein Schüler Bateman auf der Basis des Plenckschen Systems die bei den einzelnen Hauterkrankungen beobachteten Merkmale genau bestimmt, die Nomenklatur dieser Affektionen präzisiert und die Vervollkommnung in der Diagnostik gefördert. Die Arbeiten von Alibert, Biett, Cazenave, Devergie u. a., welche uns mit dem verschiedenen Aussehen der Hauterkrankungen, ihrem gewöhnlichen Sitz, ihrem Verlauf, mit einem Wort den graphischen Details der Affektionen bekannt machten, präzisierten die klinischen Bilder. Durch das analytische Studium der Eruption gelangte man dazu, eine Hauterkrankung mit derselben Leichtigkeit zu erkennen und zu benennen, „wie ein Botaniker den Namen einer Pflanze durch Bestimmen der Staubfäden kennen lernt“ (Hardy).

Epochemachend war die Klassifikation **Hebras** i. J. 1844, welche sich auf pathologisch-anatomische Merkzeichen stützte. Er stellte 12 Klassen auf: 1. Hyperaemiae cutaneae, 2. Anaemiae cutaneae, 3. Anomaliae secretionum glandularum cutanearum, 4. Exsudationes, 5. Haemorrhagiae cutaneae, 6. Hypertrophiae, 7. Atrophiae, 8. Neoplasmata, 9. Pseudoplasmata, 10. Ulcerationes, 11. Neuroses, 12. Parasitae. Dieses System wird auch heute noch mit geringen Abänderungen den meisten Lehrbüchern zugrunde gelegt.

Ein zweites System ist von **Auspitz** aufgestellt. Er unterscheidet 9 Klassen: 1. Dermatitides simplices, 2. Angioneurosen, 3. Neuritische Dermatosen, 4. Stauungs-Dermatosen, 5. Hämorrhagische Dermatosen, 6. Idioneurosen der Haut, 7. Epidermidosen, 8. Chorioblastosen, 9. Dermatomykosen.

Dieses System zeigt, gegenüber dem Hebraschen, manchen Fortschritt, indes allen Forderungen werden beide nicht gerecht. Denn die Tatsachen, welche beiden Systemen zugrunde liegen, sind nicht sicher genug fundiert. Dem Zuge der neuesten Ära in der Medizin folgend und ihren Ergebnissen entsprechend wird auch in der Dermatologie auf die Dauer nur ein auf ätiologischen Prinzipien beruhendes System festen Bestand erhalten.

Wir wollen zwar davon abstehen, eines von den obengenannten beiden Systemen zur Grundlage der nachfolgenden Besprechungen zu machen. Wir stellen aber auch kein neues System auf, da zu diesem zukünftigen Gebäude noch viele Bausteine zusammengetragen werden müssen. Wir lassen hier eine systematische Gruppierung folgen, welche dem Lernenden die Übersicht über die große Anzahl der Hautkrankheiten erleichtert und eine gewisse Ordnung in diese bringt. Sowohl von dem Hebraschen wie von dem Auspitzschen System haben wir deshalb einzelne Klassen, soweit sie sich zur guten Orientierung eignen, entnommen. Weiterhin waren die Prinzipien leitend, welche heute in der Pathologie überhaupt geltend sind. Die Reihenfolge der einzelnen Erkrankungen innerhalb jeder Klasse ist so geordnet, wie sie für die Darstellung und Übersichtlichkeit am bequemsten ist.

System der Hautkrankheiten.

I. Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema. 2. Impetigo contagiosa. Impetigo simplex. 3. Impetigo herpetiformis. Akrodermatitis continua suppurativa. 4. Dermatitides bullosae (Pemphigus neonatorum, Dermatitis exfoliativa neonatorum, Erythrodermia desquamativa, Dysidrosis). 5. Psoriasis. Pityriasis chron. lichenoides. 6. Pityriasis rubra universalis. Erythrodermia exfoliativa. 7. Lichen ruber. Lichen nitidus. Lichen scrophulosorum. Acne scrophulosorum. 8. Dermatitis papillaris capillitii. 9. Steatosen (Seborrhoe, Asteatosis cutis, Acne simplex, Acne rosacea). Granulosis rubra nasi. Acne varioliformis. Acne urticata. 10. Sycosis vulgaris. Ulerythema sycosiforme. 11. Combustio, Congelatio. 12. Furunkel und Karbunkel. 13. Erysipelas und Erysipeloid.

II. Zirkulationsstörungen der Haut.

1. Erytheme (Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum, Acrodynia, Erythromelalgie). Pyaemide. 2. Urticaria. 3. Oedema cutis circumscriptum acutum (Epidermolysis bullosa hereditaria). 4. Urticaria pigmentosa. Urticaria perstans papulosa. 5. Exanthemata medicamentosa. 6. Pellagra. 7. Asphyxia localis et Gangraena symmetrica. 8. Purpura.

III. Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis. Keratosis follicularis. Psorospermosis follicularis vegetans. Akanthosis nigricans. 2. Zirkumskripte Keratosen (Tyloma. Clavus. Cornu cutaneum). 3. Verruca. Angiokeratoma. Porokeratosis. 4. Hypertrichosis. 5. Hypertrophia unguium. 6. Xeroderma pigmentosum.

B. Mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subkutanen Bindegewebes.

1. Pigmenthypertrophien. Naevi. Lentigines. Chloasma. 2. Elephantiasis.

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibroma. Neurofibrome. 2. Keloid. Granuloma annulare. 3. Akanthoma (Framboesia). 4. Myoma. 5. Xanthoma. 6. Sarkome. 7. Milium. Adenoma. 8. Atherom. 9. Lipom. 10. Molluscum contagiosum. 11. Carcinoma (Pagetsche Krankheit). 12. Angioma Lymphangioma Endothelioma. Osteoma.

IV. Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis (cutis laxa). 2. Atrophie der Haare. Folliculitis decalvans. Alopecia atrophicans. (Trichorrhexis nodosa, Pili monileformes, Pili annulati, Trichomycosis nodosa.) 3. Pigmentatrophien. 4. Onychoatrophia, Leukopathia unguium. 5. Lupus erythematosus. Folliclis. Ulerytheme. 6. Skleroderma, Ainhum. 7. Sklerema neonatorum. 8. Gangraena cutis multiplex cachectica. Hautdiphtherie.

V. Neuritische Dermatosen.

1. Herpes (H. Zoster, H. labialis, H. progenitalis). 2. Prurigo. 3. Pruritus cutaneus. Lichen chronicus simplex. Prurigo diathésique. 4. Pemphigus. Dermatitis herpetiformis. Herpes gestationis. 5. Alopecia areata. 6. Alopecia et Liodermia neuritica. 7. Idrosen (Hyperidrosis, Anidrosis, Paridrosis).

VI. Parasitäre Dermatosen.

A. Tierische Parasiten.

1. Scabies (Cysticercus cellulosae, Oestrus u. a.). 2. Pediculi (Pulex irritans. Cimex lectularius).

B. Pflanzliche Parasiten.

1. Favus. Blastomykosen. Sacharomycosis. 2. Herpes tonsurans, Sycosis parasitaria, Kerion Celsi, Onychomycosis tonsurans, Ekzema marginatum, Mikrosporie. Pityriasis rosea. 3. Pityriasis versicolor. 4. Erythrasma.

VII. Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

1. Tuberkulöse Hautkrankheiten (Lupus vulgaris, Tuberculosis cutis propria. Onychia maligna, Tuberculosis verrucosa cutis, Verruca necrogenica, Scrophuloderma ulcerosum, Erythema induratum Bazin). Sporotrichose. 2. Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis. 3. Mycosis fungoides. 4. Verruga peruana, Orientbeule. 5. Lepra. 6. Rhinoscleroma.

Vierter Abschnitt.

Spezielle Pathologie der Haut.

Erstes Kapitel.

Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema.

Das Ekzem ist die häufigste und in der Praxis wichtigste Hauterkrankung. Das große Chaos, in welchem sich früher die Lehre des Ekzems befand, ist gelichtet, seitdem Hebra durch ein einfaches Experiment die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Ekzemformen bewiesen hat. Hebra rieb auf eine gesunde Hautstelle Krotonöl ein und erhielt durch den gesetzten Reiz eine Anzahl ineinander übergehender klinischer Krankheitsbilder, welche in vieler Beziehung den bei einem akuten Ekzem auftretenden Erscheinungen gleichen. Damit war der Beweis geliefert, daß ein auf die Haut ausgeübter Reiz die verschiedensten klinischen Krankheitsformen hervorrufen kann.

Beim **akuten Ekzem** unterscheiden wir sechs Stadien der Entwicklung: zunächst stellt sich eine Rötung, Stadium erythematosum, ein. Oft ist hiermit eine beträchtliche ödematöse Schwellung verbunden. Es ist nicht leicht, in diesem ersten Stadium zu sagen, ob wir es mit einem einfachen Erythem oder mit einem sich weiter entwickelnden Ekzem zu tun haben. Beobachtet man im Anschluß an die Rötung das Auftreten kleinster Knötchen, so haben wir das zweite Stadium vor uns, Stadium papulosum.

Im dritten Stadium erscheinen mit wässerigem Inhalt gefüllte Bläschen, Stadium vesiculosum, und hiermit ist der Höhepunkt des Ekzems erreicht. Nunmehr platzen die Bläschen, und wir haben das vierte Stadium madidans s. rubrum vor uns, welches eine mehr oder weniger stark nässende Fläche mit beträchtlicher Gefäßfüllung darbietet. Treten zu den Bläschen Eitererreger hinzu, so entstehen mit Eiter gefüllte Pusteln, fünftes Stadium impetiginosum. Schließlich leitet sich wieder der Restitutionsprozeß ein, es treten Schuppen auf der Haut auf, welches wir als das sechste Stadium squamosum bezeichnen.

Das Stadium erythematosum bildet somit den Beginn, das Stadium vesiculosum (exsudationis) den Höhepunkt und das Stadium squamosum, mit darauf folgender Regeneration, den Abschluß jener Erkrankung, welche wir als Ekzem bezeichnen. Das idiopathische, spontan auftretende Ekzem durchläuft im Gegensatz zu der durch scharfe ätzende Substanzen, wie Krotonöl, hervorgebrachten künstlichen Entzündung der Haut nicht jedesmal alle diese Stadien. Es hängt beim Ekzem, genau so wie bei der artifiziellen Dermatitis durch Krotonöl, von den verschiedensten Umständen ab, ob wir alle Stadien dieser Entzündung erhalten. Als solche beeinflussende Momente sind zu nennen die Stärke des Reizes, welcher das Ekzem hervorruft, und dessen Dauer. Außerdem wird die Individualität des Patienten nicht weniger entscheidend für die Wirkung sein. Wesentlich ist, ob der Reiz auf einen vorher gesunden oder bereits kranken Körper einwirkt. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß die einzelnen Köperstellen in verschiedener Weise auf den Reiz reagieren.

Mit Auspitz definieren wir das Ekzem als einen einfachen Flächenkatarrh der Haut mit vorwaltend serös-eitriger Exsudation. Das Ekzem ist dem Katarrh der Schleimhaut analog, nur müssen infolge des eigentümlichen Baues der Haut die klinischen Erscheinungen sich anders als auf der Schleimhaut darstellen.

Der zyklische, oben in den verschiedenen Stadien geschilderte Verlauf ist das Charakteristische der akuten Form des Ekzems. Von diesem Typus weicht die **chronische** Form ab, bei welcher Exazerbationen mit Remissionen abwechseln. Auspitz faßt es daher als paratypisches Ekzem auf. Wir diagnostizieren ein chronisches Ekzem nicht nach der Zeitdauer des Bestehens der Erkrankung, da auch ein akutes Ekzem Wochen und Monate dauern kann, sondern nach den Veränderungen, welche der Prozeß in der Haut zurückläßt. Das chronische Ekzem zeigt aber bleibende Veränderungen der Haut, derbe Infiltrationen, Rhagaden usw. Die meisten akuten Ekzeme bilden sich nur langsam zurück, und während sie sich teilweise zu bessern scheinen, tritt plötzlich ohne jede erkennbare Ursache eine Verschlimmerung ein. Es erfolgt wiederum Besserung, und während man dem Ende des Prozesses nahe zu sein glaubt, erfolgt von neuem eine Exazerbation. So können die Erscheinungen wiederholt wechseln, und in diesem Verlaufe stellen sich in der Haut die Folgen der vielfachen Entzündungsprozesse ein. Es kommt zu Veränderungen, welche nunmehr einen stationären Charakter an sich tragen.

Unna wünscht allerdings den Willanschen Begriff des akuten Ekzems gestrichen, indem er dasselbe mit der akuten, vesikulösen, traumatischen Dermatitis identifiziert. Als Ekzeme dagegen definiert er „chronische, zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende, parasitäre Oberhautentzündungen, welchen

die Fähigkeit innewohnt, auf Reize mit serofibrinöser Exsudation (nässende Formen) oder mit Epithelwucherung, übermäßiger Verhornung, abnormem Fettgehalt oder Kombinationen letzterer Vorgänge (trockene Formen) zu antworten".

Die **Symptome** eines akuten Ekzems kurz zusammengefaßt sind also die folgenden: Auf einer stark geröteten und oft ödematös geschwollenen Fläche entwickeln sich innerhalb 24—48 Stunden kleine Knötchen und Bläschen; selten besteht hierbei Fieber. Abortivformen des Ekzems nennen wir diejenigen, bei welchen von vornherein Bläschen erscheinen, die in kurzer Zeit eintrocknen; die Schuppen fallen ab, und der Prozeß ist abgelaufen. Die Kranken werden am meisten durch das oft unerträgliche Brennen und Jucken belästigt, welches häufig ohne Unterbrechung andauert und besonders stark in der Bettwärme eintritt. Infolge des Juckens kratzt sich der Kranke. Die hiernach momentan eintretende Erleichterung hat er bald durch die Verschlimmerung der objektiven Symptome zu büßen: die Bläschen werden zerkratzt, es kommt zu starkem Nässen oder zu Blutaustritt, und das Jucken hört nicht auf. Das den Schlaf raubende Jucken stört bald das Allgemeinbefinden sehr erheblich.

Der **Verlauf** des Ekzems ist ein verschiedener. Es findet eine Verbreitung des Ekzems auf benachbarte Teile, per continuum, statt. Im Gegensatz dazu lokalisiert sich die Erkrankung mit Überspringen der nächstgelegenen Partien auf dem Wege der reflektorischen Gefäßalteration an entfernteren Körperstellen, während Csillag allerdings annimmt, daß hierbei die Ekzeme hervorrufenden Irritamente an die entfernten Stellen, wenn auch nur zufällig, gelangen und dort ihre ekzemprovozierende Einwirkung entfalten. In dieser Weise kann sich der Prozeß oft von einer kleinen umschriebenen Stelle aus auf ganze Körperteile, ja sogar über die ganze Körperoberfläche ausbreiten: Ekzema acutum universale.

Je nach der Lokalisation der Erkrankung unterscheiden wir das Ekzem auf dem behaarten Kopf (Ekzema capillitii), bei welchem die Haare infolge des Nässens sich verfilzen. Die sich bildenden Borken sind dick aufgelagert und schwer zu entfernen. Die akute Form geht hier leichter als an anderen Körperstellen in die chronische über. Diese ist charakterisiert durch dicke, schuppige und borkige Auflagerungen, nach deren Abnahme wir eine eiternde, leicht blutende Fläche vor uns haben. Infolge der langen Dauer der Affektion schwellen die nächstgelegenen Lymphdrüsen (temporale, occipitale, cervicale) oft beträchtlich an und können zur Vereiterung kommen. Das Haarwachstum braucht nicht durch ein chronisches Ekzem aufgehalten zu werden, indes fallen nach langer Dauer der Erkrankung die Haare aus. Dieses Defluvium capillorum ist aber kein dauerndes. Die häufigste Ursache für chronische Kopfekzeme sind die Pediculi. Besonders bei Kindern hat man

auf die Anwesenheit von Pediculi capitis stets bei Kopfekzemen zu fahnden. Viele Fälle, welche oft monatelang als „skrofulöses Ekzem" mit Drüsenschwellungen gelten, werden schließlich als Pediculosis capitis entlarvt, und hiermit wird natürlich der Therapie die erfolgreiche Richtung gegeben. Die Anwesenheit der Pediculi und ihrer Nisse (Eier) ist leicht zu erkennen (siehe Fig. 10 und 11). Solange die Kranken auf ihrem Kopfe das Ungeziefer haben, müssen sie sich infolge des Juckens kratzen, und dadurch entstehen dann Ekzeme.

Es gehört aber gewiß zu den Ausnahmen, daß auf der Basis eines pedikulösen Ekzema impetiginosum capillitii, wie in einer Beobachtung Freunds, sich

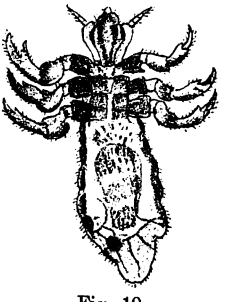


Fig. 10.
Pediculus capitis.
13fache Vergr.

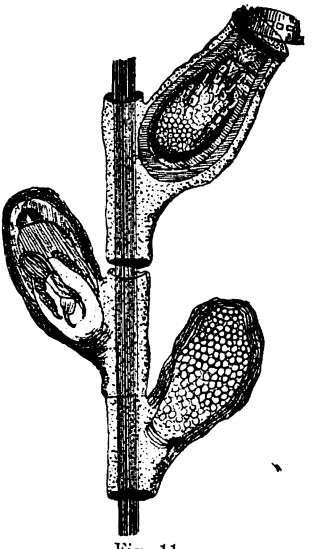


Fig. 11.
Die Nisse von Pediculi capitis (nach Geber), mittelst Chitinstoffes an das Haar befestigt, stellen die verschiedenen Stadien der Embryoentwicklung dar.

Fliegenlarven auf der Kopfhaut ansiedeln und unterminierte, bis auf den Knochen reichende Substanzverluste erzeugen. Der penetrante, äußerst widerliche Geruch führt vielleicht auf die Vermutung dieser Komplikation, und eine gründliche Entfernung der Larven mit darauffolgender Desinfektion wird hier bald Heilung bringen.

Die **Plica polonica** (Weichselzopf) entwickelt sich meist auf der Basis einer lange verkannten Pediculosis capitis mit begleitendem Ekzem. Über die Ätiologie des Weichselzopfes wissen wir heute, daß es keinen bestimmten Krankheitserreger (Chignonpilz oder andere) als Ursache dieser Affektion gibt. Diese Abnormität entsteht dadurch, daß manche Individuen, aus Unreinlichkeit oder aus Aberglauben, jede Haarpflege absichtlich versäumen. Wenn sich hierzu Kopfläuse mit begleitendem Ekzem gesellen, welches noch künstlich durch Seifen, Pech und andere Verunreinigungen gesteigert wird, so entstehen unförmliche Auflagerungen auf dem Kopfe. Früher hatte man in gewissen Gegenden (an der Weichsel, in Polen,

Posen usw.) äußere Erkrankungen künstlich erzeugt, in dem Glauben, dadurch schwerere innere Krankheitsprozesse abzulenken. So sah ich eine aus Rußland stammende Frau, welche zur Beseitigung eines Leberleidens sich einen Weichselzopf angelegt hatte. Als ich denselben mit der Schere entfernt hatte, fand ich in den verfilzten Haaren eine Masse von Ungeziefer. Das begleitende Kopfekzem wurde ebenfalls nach den unten anzugebenden Regeln geheilt. Heutzutage bekommt man nur selten Fälle von Weichselzopf zu sehen, da die Aufklärung auch bereits in diese niedersten Volksschichten gedrungen ist.

Das Gesichtsekzem (Ekzema faciei) betrifft sehr häufig das Gesicht primär oder auf dem Wege der reflektorischen Gefäßalteration sekundär von jeder anderen Körperstelle aus. Der Verlauf ist meist ein akuter. Vor einer Verwechslung eines akuten Gesichtsekzems mit Erysipelas faciei hat man sich zu hüten. Das bei Säuglingen im Gesicht auftretende Ekzem ist meist ein chronisches, hat mit Vorliebe seinen Sitz an den Wangen, der Stirn und den Ohren, zeigt in den weitaus häufigsten Fällen das impetiginöse oder squamöse Stadium und wird mit Crusta lactea, Milchschorf, bezeichnet.

Bei letzterer Affektion fand Samberger ein proteolytisches Ferment, welches bei saurer Reaktion seine Wirkung verliert. Daher verwendet er eine saure Salbe (Stearin 15,0, Adip. suill. benzoati 85,0).

Eine weitere chronische Form des Ekzems finden wir zumeist bei jugendlichen Individuen, vornehmlich am Naseneingange. Diese entsteht oft im Anschluß an eine chronische Rhinitis und bildet eine der mannigfachen Erscheinungen der allgemeinen Skrofulose. Dieses ätiologische Moment ist für die Therapie von großer Bedeutung, wie dies die Zahlen Herzogs deutlich erweisen, welcher unter 400 Kranken mit chronischen Nasenkatarrhen 30 (d. i. 7,5 %) mit Ekzem am Naseneingange fand. Von diesen chronischen Ekzemen gehen häufig rezidivierende Erysipele aus.

An Gesichtsekzeme schließt sich nicht selten eine Sycosis idiopathica an: Ekzema sycosiforme.

Am Stamm beobachten wir häufig Ekzeme (Ekzema trunci), welche Teilerscheinungen eines universellen Ekzems darstellen. Ganz besonders schmerzhaft ist das chronische Ekzem der Mamma bei Wöchnerinnen und Ammen, weil die an der Mamilla befindlichen Rhagaden durch den Saugakt jedesmal gereizt werden, was nicht selten zu Mastitis führt.

Am Mons Veneris, den Genitalien und den angrenzenden Partien der Oberschenkel entsteht oft nach Gebrauch von grauer Salbe das Ekzema mercuriale.

Das Ekzem des Nabels (Ekzema umbilici) stellt sich infolge Zersetzung des Talgdrüsensekretes besonders bei fetten Personen ein.

Bei dem Ekzema ani et genitalium, welches sich durch sein unerträgliches Jucken lästig macht, hat man stets an Diabetes als

Grundursache zu denken. Der zuckerhaltige Urin begünstigt durch den von ihm gesetzten Reiz Hautentzündungen.

Die verschiedensten Berufszweige vermitteln durch die mannigfachsten lokal einwirkenden Ursachen akute Ekzeme an den oberen Extremitäten. Nicht selten akquirieren Patienten, welche gegen ihre Frostbeulen Terpentinwaschungen anwenden, an Händen und Unterarmen Dermatitiden. Kaposi weist darauf hin, daß Leute, welche an den Händen und Füßen stark schwitzen, häufig ein akutes pustulöses Ekzem bekommen.

Eine hohe praktische Bedeutung haben die chronischen Ekzeme an den Händen und Unterarmen, welche bei manchen Klassen von Gewerbetreibenden vorkommen (Gewerbe-Ekzeme). Infolge der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten und starker Entfettung bilden sich allmählich eine „rauhe Haut“ und „aufgesprungene Hände“. Es kommt in den meisten Fällen nicht mehr eine Restitutio ad integrum zustande, und im Anschluß an oft auftretende akute Attacken entwickeln sich anatomische Veränderungen im Gewebe. In leichteren Fällen finden wir nur ein erythemato-vesikulöses oder ein vesiko-pustulöses oder squamöses Ekzem, in schwereren Fällen ist die Haut verdickt, die Falten sind stark ausgeprägt, und die Epidermis zeigt vielfache Rhagaden. Begünstigt werden diese Zustände durch langes Verweilen der Hände im Wasser und die damit einhergehende Mazeration der Epidermis. Je nach der Art der Beschäftigung lokalisiert sich die Erkrankung an den verschiedensten Stellen der oberen Extremitäten. Meist sind nur Hände und Unterarme affiziert. An den Händen entwickelt sich im Anschluß an die chronischen Ekzeme oft eine Schwielenbildung: Ekzema tyloticum, und da die Haut an diesen Stellen bei den Bewegungen der Hände nicht in normaler Weise nachgibt, so entstehen hier leicht Einrisse: Ekzema rhagadiforme. Paradigmata für derartige Ekzeme geben Wäscherinnen, Maurer, Galvaniseure, Möbelpolierer, Vergolder, Photographen und andere.

Bei Arbeitern in Flachsspinnereien fand Leloir die Affektion symmetrisch an beiden Händen, die linke Hand war stärker betroffen als die rechte. Bevorzugt waren die innere Fläche des Daumens, die äußere und palmare Fläche des Zeigefingers. Bei den Galvaniseuren sah Blaschko zunächst ausschließlich die Dorsalfläche der Finger und Hände, das Handgelenk und manchmal die Ellenbogen ergriffen. Ebenso betrifft das Ekzem bei den mit Vanille Arbeitenden zunächst die Hände und später das Gesicht. In gleicher Weise leiden die in Färbereien beschäftigten Arbeiter infolge der Berührung mit Chromsäure, Kalium- oder Natriumbichromat an heftigen Ekzemen der Hände und Unterarme. Tischler, welche mit Satinholz, Ebenholz, Buchsbaum beschäftigt sind, können eine Dermatitis davontragen.

Die **Nägel** sind bei den chronischen Ekzemen selten ergriffen. Erst nachdem die Erkrankung an anderen Stellen lange bestanden, werden

die Nägel rissig und schilfern sich ab. In weiterer Folge der nutritiven Störungen fällt der Nagel ab, und mit dem Abheilen des chronischen Krankheitsprozesses wächst auch der neue Nagel wieder. Man unterscheidet ein perionychiales, mit schmerzhafter Entzündung des Nagelfalzes einhergehendes Ekzem von einem eigentlichen ungualen.

J. Heller unterscheidet das lokalisierte vom fortgeleiteten Nagelekzem. Bei den chronischen Formen bildet das Nagelbett Wulstungen, über welche die Nagelplatte in sanften Krümmungen hinzieht. Später entstehen durch atrophische Vorgänge im Nagelbett tiefe Gruben im Nagel. Die Nagelplatte wird gehoben, verliert die Transparenz, erscheint opak und gelb mit einer wurmstichigen, grobporigen Oberfläche mit der allmählichen Ausbildung einer Querfurche durch die ganze Dicke der Nagelplatte. Bei Konditoren findet sich häufig eine chronische Nagelentzündung, welche alle Stadien von einer einfachen Reizung des Nagelsaumes bis zur eitrigen Entzündung des Nagelbettes und der Nekrose des Nagels durchmacht (u. a. Max Strauß). Röntgen- und Quarzlampenbestrahlung geben gute Erfolge.

Prädisponiert zu Ekzemen sind jene Stellen, wo zwei Hautflächen sich aneinander legen, so die Achselhöhlen, Inguinalbeugen, die Gegend unter der Mamma usw., kurz überall, wo Gelegenheit zu reichlicher Schweißabsonderung und Zersetzung des Talgdrüsensekretes gegeben ist. Diese Form nennt man Ekzema intertrigo. Bei Kindern beobachtet man dasselbe an den Nates und den Inguinalbeugen oft, weil hier Urin und Kot die Haut reizen. Bei fettleibigen Personen tritt diese Intertrigo ebenfalls häufig auf.

Die Ekzeme an den unteren Extremitäten haben einen exquisit chronischen Verlauf. Infolge der hier stattfindenden venösen Stauung werden die Entzündungserscheinungen gesteigert. Treten Gefäßerkrankungen (Varicenbildungen) hinzu, so kann es zur Hypertrophie der Gewebe, zur Elephantiasis und zu ulzerösem Zerfall, zu den bekannten Ulcera cruris kommen.

Fassen wir das bisher Gesagte noch einmal kurz zusammen, so verstehen wir unter Ekzem eine polymorphe Hauterkrankung, welche mit Rötung und verschiedenen anderen Exanthemformen beginnt, akut verläuft oder in ein chronisches, mit häufigen Remissionen und Exazerbationen abwechselndes Stadium tritt und meist von Jucken begleitet ist.

Das Ekzem ist die häufigste Hauterkrankung. Das Lebensalter spielt dabei in der Häufigkeitsskala eine sehr erhebliche Rolle. Während das Ekzem in dem ersten Lebensjahre vielfach auftritt, nimmt es mit dem zweiten Jahre und weiterhin immer mehr ab. Ein Ansteigen wird erst wieder um das mittlere Lebensalter bemerkt, wo die verschiedenen äußeren Schädlichkeiten, bes. in einzelnen Gewerben, zu dieser Erkrankung disponieren. In den höheren Lebensjahren verschwindet es allmählich.

Die Ursache für das so häufige Erscheinen des Ekzems in der frühesten Kindheit dürften wohl die dünne Epidermis, die oberflächliche Lage des Papillarkörpers und seines Gefäßnetzes, der im Vergleiche zur Haut des Erwachsenen stärkere Turgor und die Hypersekretion der Hautdrüsen des Kindes bilden (Schiff u. a.). Vielleicht bildet auch da und dort das häufige Baden der Kinder eine Gelegenheitsursache. Deshalb dürften wahrscheinlich weniger häufig Ekzeme bei Säuglingen und Kindern vorkommen, wenn man zu der Sitte der Alten zurückkehrte und nach jedem Bade Salben gebrauchte.

Die Häufigkeit des Ekzems berechnet Block auf 18% aller Hautkrankheiten exkl. Syphilis, während Bulkley nur 21—31% vorfand. In meiner Poliklinik beobachtete ich unter 1137 Hautkranken (exkl. aller venerischen Erkrankungen) 399 Ekzemkranke, mithin 35%.

Der **anatomische Befund** bei den akuten Ekzemen stellt sich nach Leloir dar in einer beträchtlichen Dilatation der Blutgefäße des Papillarkörpers, in einer Infiltration des Stratum mucosum mit zahlreichen Wanderzellen, in Ödemen der Epidermis und in einer durch die geringe Kohärenz der Hornzellen bedingten Neigung zur Abschuppung, wie es durch das Verschwinden oder die Verminderung des Eleïdins und der Körnerschicht markiert wird. Das sind im wesentlichen dieselben anatomischen Kennzeichen, welche wir beim Katarrh der Schleimhäute ausgeprägt finden. Die Veränderungen in der Cutis sind verhältnismäßig gering und lassen sich im wesentlichen als ödematöse Hyperämie charakterisieren.

Bei universellen, stark nässenden Ekzemen tritt mitunter infolge des fortwährenden Eiweißverlustes durch die Haut eine geringe Verarmung des Blutserums an Eiweiß ein (Schlesinger).

Bei dem chronischen Ekzem erfolgt nach einer anfänglichen Neubildung des Bindegewebes eine Schrumpfung desselben mit einer Atrophie der Talg- und Schweißdrüsen. Der Papillarkörper ist sehr gering entwickelt. Auf weite Strecken bildet die Grenze zwischen Epithel und Cutis eine gerade Linie, ähnlich wie wir es bei Narben finden. Die Retezapfen sind breit, aber nicht lang, es fehlt eine ausgesprochene Zylinderzellenschicht und jede Spur von Kernteilungen. Ebenso fehlt das Stratum granulosum, auch das Stratum corneum ist nur spärlich entwickelt und zeigt fast überall noch färbbare Kerne. Daher findet man nach Unnas Untersuchungen folgende drei charakteristische Symptome beim chronischen Ekzem: 1. Eine Parakeratose (Verschwinden der Körnerschicht mitsamt dem Keratohyalin und Eleïdin und Erhaltenbleiben der Kerne in der Hornschicht), welche klinisch der Schuppenbildung, 2. eine Epithelwucherung, welche der papulösen Erhebung der Effloreszenzen, und 3. eine spongoide Umwandlung der Stachelschicht, welche der Bläschenbildung zugrunde liegt.

Die **Ätiologie** des Ekzems zu erforschen, ist von der größten Wichtigkeit, weil dadurch nicht nur das Rezidivieren der Erkrankung oft verhütet, sondern auch die Therapie erheblich beeinflußt werden kann.

Die meisten Ekzeme kommen durch lokale Ursachen, durch äußere schädliche Einwirkungen zustande und sind im weitesten Sinne des Wortes artifizielle Ekzeme, als deren Typus wir die obenerwähnten, durch Krotonöl erzeugten, ansehen. Diesen analog sind jene Ekzeme, welche durch den Gebrauch von Medikamenten (z. B. Arnika) oder kon-

zentr. Ätzkali oder Ätznatron entstehen. Am bekanntesten in dieser Beziehung ist das **Ekzema mercuriale,** welches durch die Anwendung der grauen Salbe zustande kommt. In eine gleiche Kategorie zu stellen ist das Ekzem, wie es durch den Gebrauch der grünen Seife (Sapo viridis) hervorgerufen wird und mitunter sogar direkt zur Verätzung mit Nekrose sich steigern kann. Unter den vielerlei Substanzen, welche der Arzt zur antiseptischen Behandlung braucht, sind ebenfalls einige, die mitunter Ekzeme hervorrufen. Hier sind zu nennen die Karbolsäure, das Jodoform, Orthoform, Kreolin, Mesotan usw. Schließlich gehört hierher die große Menge der **Gewerbeekzeme,** wie sie in den verschiedenen Berufsarten vorkommen und von uns schon oben bei der Lokalisation der Ekzeme beschrieben sind.

Auch die durch Berührung mit gewissen Pflanzen (z. B. Primula obconica, in deren Drüsenhaaren Piza ein entzündungserregendes giftiges Sekret nachgewiesen hat, Hyazinthen, Anacardium orientale et occidentale wahrscheinlich infolge des darin enthaltenen Kardols [Fornet], Scilla maritima [Erich Hoffmann], Früchte von Sonnenblumen, Helianthus annuus [Dreyer]) oder durch Übertragen des Harzsaftes von Rhus toxicodendron auf die Haut (E. Rost) hervorgerufene artifizielle Dermatitis, **Dermatitis venenata** (White), bleibt entweder auf dem Stadium erythematosum stehen oder entwickelt sich bei stärkerer Reizung zu einem typischen akuten Ekzem. Andere Male (Wolters) stellt sich ein heftiges Ödem mit Urticaria und Blasenbildung ein. Merkwürdig ist nach den Experimenten Nestlers, daß bei der Primeldermatitis die Reaktionszeit 7 Stunden bis 14 Tage betrug und mindestens eine zweimalige Berührung in einem Intervall von 1–5 Tagen nötig war, um eine Entzündung zu erzielen. Ähnlich ist die Wirkung des von vielen Photographen gebrauchten Methols. Zuweilen werden auch durch das Tragen farbiger Stoffe, bei welchen zur Beizung Antimon benutzt wird, Ekzeme erzeugt. Eine erythematös-urtikarielle, stark juckende Dermatitis durch Eukalyptuspflanzen beobachtete Galewsky, wie überhaupt ätherische Öle leicht bei manchen Menschen Hautreizungen hervorrufen.

In gleiche Reihe hiermit sind auch die durch berufliches Arbeiten mit Formalin, z. B. bei Ärzten, erzeugten Dermatitiden und bräunliche Verfärbungen, sowie besenartige Auffaserungen der Nägel zu stellen (Galewsky).

Besondere Aufmerksamkeit erfordert bei Ekzemen des Halses und Gesichts die Nachforschung nach dem Tragen von Pelzwerk, welches mit Paraphenylendiamin gefärbt, aber nicht genügend geläutert ist (Blaschko).

Als weitere ätiologische Momente kennen wir die Wirkung der Hitze, **Ekzema caloricum,** und der Sonne, **Ekzema solare,** Dermatitis ex insolatione. Bei dem letzteren kommt die Erkrankung durch die Einwirkung des Lichtes, als eines chemischen Agens, zustande.

Daß mitunter, bei starker Einwirkung der Sonnenstrahlen oder bei besonders empfindlicher Haut, die Bläschen auch größere Mengen Exsudates enthalten, also ein bullöses Ekzem zustande kommt, dürfte weiter nicht wundernehmen. Man hat diese Form als Hutchinsons Sommerprurigo (1888) oder Eruptio aestivalis bullosa oder **Hydroa vacciniformis** (Bazin, 1860) bezeichnet. Mibelli konstatierte hierbei eine schwere leuko-sero-fibrinöse Entzündung der ganzen Hautdecke, welche zur Bildung eines Bläschens im Innern der Stachelschicht führt, und zwar durch einfache Verdrängung ohne vorhergehende Degeneration der Zellen. Die

Entzündung besteht mithin in einer frühzeitigen und intensiven Dilatation, sowie Thrombose der oberflächlichen Gefäße, zuweilen mit nachfolgender partieller Nekrose der Papillarschicht. Die Blasen dellen sich varizellenartig und heilen mit kraterförmigen, zuweilen pigmentierten Narben an Nase, Wangen, Ohren und Händen ab. Die Erkrankung ist selten, nach Wolters liegen bisher in der Literatur einige 40 Beobachtungen vor. M. Möller und Ehrmann führten den experimentellen Nachweis, daß die ultravioletten Strahlen des Spektrums auf der Haut Prädisponierter vielleicht bei familiärer Idiosynkrasie die Erkrankung hervorzurufen vermögen. Einige Male schien übrigens ein Zusammenhang der Hydroa mit einer Hämatoporphyrinurie, einmal (Scholtz) mit Albuminurie zu bestehen, und in einer Beobachtung Kreibichs fand sich zugleich ein ausgeprägter Frühjahrskatarrh an beiden Augen vor. Vielleicht handelt es sich nach den Experimenten von A. Perutz bei diesen Kranken um eine Schädigung der roten Blutkörperchen, wodurch Hämatoporphyrin im Organismus kreist. Treffen die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichts auf diesen photodynamischen Sensibilisator, so entsteht die Hydroa. Während manche annehmen, daß die Prädisposition nach der Pubertät an Häufigkeit und Intensität nachläßt, um mit dem 26. bis 30. Jahre völlig aufzuhören (Bonnegaze), verhalten sich Möller und A. Jordan gegen diese Behauptung skeptisch. Eigentümlich war in einem von Wolters beobachteten Falle eine Heilung im 14. Jahre, welche sieben Jahre andauerte; danach aber trat die gleiche Affektion wieder auf.

In eine Reihe hiermit ist das **Erythema photoelectricum** zu stellen, welches durch die Einwirkung des elektrischen Lichtes hervorgerufen wird (Hammer). Auch bei Durchleuchtungsversuchen mit **Röntgenstrahlen** bilden sich ähnliche entzündliche Erscheinungen auf der Haut aus, welche sogar mit abendlichem intermittierendem Fieber bis 39,5° einhergehen und in Form einer kleinfleckigen papulösen Dermatitis universell auftreten oder nur einzelne Körperteile befallen (Holzknecht).

Das Ekzema caloricum zeigt als Vorstadium mitunter auf rotem Grunde kleine Bläschen mit klarem Inhalt, Miliaria rubra. Wird der Inhalt durch fortwährende Einwanderung von Leukocyten (Török) opak, so bezeichnet man die Eruption als Miliaria alba. Diese Eruptionen treten bei starkem Schwitzen auf, und es kann sich mitunter daraus direkt ein nässendes Ekzem, Ekzema madidans, entwickeln. Das herkömmlich als Ekzema Sudamen oder Sudamina benannte Exanthem stellt nichts weiter als eine solche Miliariaeruption dar. Die davon als Miliaria crystallina unterschiedene Eruption, welche aus hellen, über einen großen Teil des Körpers zerstreuten, runden oder ovalen Bläschen besteht, ist eine Folge der Retention von Schweiß bei einer Reihe fieberhafter, mit abundanten Schweißen einhergehender Allgemeinerkrankungen. Unna fand in Miliariabläschen Mastzellen, und die Reaktion ist in Crystallinabläschen nach Jadassohn immer sauer.

Indessen weist Jadassohn darauf hin, daß fieberhafte Krankheiten keineswegs eine notwendige Vorbedingung zum Entstehen der crystallina sind, sondern diese auch unter abschließenden Verbänden entstehen kann, wahrscheinlich infolge mangelhafter Abstoßung der „im poralen Ende des Ausführungsganges gebildeten Zellen während der vorangegangenen fieberhaften Erkrankung“ (Török). Ebenso gelang Schlachta die Erzeugung einer lokalisierten Miliaria crystallina bei nicht

fiebernden Individuen durch Schweißausbruch, z. B. mittelst Anwendung eines Heißluftapparates, wenn die betreffende Hautstelle mehrere Tage vorher bestimmten Entzündungsreizen, etwa durch Antipyrinkataphorese, ausgesetzt war. Indessen ist das Auftreten der Miliaria an einen gewissen Intensitätsgrad der vorausgegangenen Dermatitis gebunden und wird nur in dem Zwischenraum von zwei bis mehreren Tagen nach Beginn der Entzündung bis zum Ablauf der Desquamation ermöglicht. Zuweilen kann sich aber auch aus einer crystallina eine alba entwickeln, ohne daß entzündliche Erscheinungen hinzutreten (Mirolubow).

Diese Miliaria ist streng von dem **Schweißfriesel, Febris miliaris,** zu trennen. Dieser, gleichviel ob er in Form von Knötchen oder von Bläschen mit wasserhellem oder milchigem Inhalte auftritt, ist niemals durch Schweißsekretion, sondern stets durch entzündliche Veränderungen bedingt. Nach Weichselbaum scheint das weibliche Geschlecht mehr als das männliche zu der Erkrankung zu neigen, und Menstruation, sowie Wochenbett scheinen hierbei eine Rolle zu spielen. Es erkranken die Individuen in mehr oder weniger starker epidemischer Ausbreitung unter dem Bilde einer schweren fieberhaften, mit Bildung von Knötchen oder Bläschen wasserhellen oder milchigen Inhalts einhergehenden Allgemeinerkrankung, welche nicht selten in kurzer Zeit zum Exitus letalis führt.

Dagegen ist die Nilkrätze, eine im Niltale auftretende und bisher für spezifisch gehaltene Erkrankung, nach den Untersuchungen von Rabitsch, nichts anderes als eine zirkumskripte Phlegmone, welche ihren Ursprung einem papulovesikulösen Exanthem verdankt. Sie kommt nur in den heißen Monaten vor, dürfte also wohl auf die hohe Lufttemperatur und vermehrte Schweißsekretion zurückzuführen und besser als Ekzema caloricum zu bezeichnen sein.

Ebenso stellt das Ekzema tropicum (Lichen tropicus, roter Hund) eine durch übermäßige Hitze und starke Reizung mit Seesalzwasser (R. Ruge) sowohl bei gesunden, kräftigen, als auch bei geschwächten, durch Allgemeinerkrankungen oder langen Tropenaufenthalt heruntergekommenen Individuen (Triboudeau) erzeugte artifizielle Dermatitis dar.

Im Anschluß an einen Furunkel, an eine durch Jod herbeigeführte Hautentzündung, Joddermatitis, oder auch an andere Entzündungsprozesse auf der Haut sehen wir akute Ekzeme auftreten. Durch Parasiten und andere äußere Reize werden die Patienten zum Kratzen veranlaßt, wodurch ebenfalls Ekzeme hervorgerufen werden. Von einer solchen ekzematösen Fläche kann fernerhin ein neues Ekzem entstehen. Es fragt sich, ob wir in der Möglichkeit dieser „Autoinokulation" nicht einen Beweis für den parasitären Charakter des Ekzems zu suchen haben. So verlockend allerdings eine derartige Annahme ist, so wenig sichere Unterlage hat sie bisher. In jenen Fällen, wo von einer ekzematös erkrankten Fläche aus eine andere weit abliegende ergriffen wird, können wir der parasitären Theorie huldigend annehmen, daß Krankheitskeime auf die gesunde Haut übergeimpft werden. Indes läßt sich diese Frage erst entscheiden, wenn bestimmte pathogene Krankheitserreger gefunden sein werden. Bisher kann als wahrscheinlich parasitär nur das seborrhoische Ekzem betrachtet werden, auf dessen Besprechung wir erst in dem Kapitel der Seborrhoe eingehen werden.

Aus den bisher vorliegenden Untersuchungen läßt sich noch kein end-

gültiges Urteil über diese Frage abgeben. Unna sieht die wegen ihres maulbeerförmigen Aussehens der Kolonien in den Krusten von ihm so benannten Morokokken als Ursache dieser Ekzemformen an. Sabouraud, Scholtz und Raab dagegen weisen dem Staphylococcus aureus, welchen sie nahezu in Reinkultur und wie echte Parasiten in die tieferen Gewebsschichten eindringend fanden, einen hervorragenden Platz an. Fritz Veiel fand sogar, daß die Staphylokokken in bezug auf Agglutination und Hämolysinbildung identisch mit den eigentlichen Eiterkokken und von den saprophytisch wuchernden Staphylokokken der normalen Haut wohl zu unterscheiden sind. E. Bender und Bockhart aber konnten mit Staphylokokkentoxinen, welche sie durch Filtrieren von Bouillonkulturen gewannen, ein Ekzem erzeugen. Im Gegensatze hierzu vertreten eine Reihe anderer Beobachter, z. B. Török, die Meinung, daß die pyogenen Mikroorganismen erst sekundär in die ekzematös veränderte Haut einwandern. Diese sekundäre Infektion sei allerdings für die Entwicklung des Krankheitsbildes von großer Bedeutung (Neißer).

Diese hier aufgezählten Ekzeme bilden die Mehrzahl der Fälle.

Bei dem symptomatischen Ekzem finden wir als Grundursache ein allgemeines Leiden, wie Dyspepsie, Diabetes usw. Hier treten die Ekzeme als Begleiterscheinungen von konstitutionellen Erkrankungen auf und haben die Bedeutung eines Symptoms. So erscheinen mitunter bei anämischen Frauen, welche an Uteruserkrankungen leiden, derartige symptomatische Ekzeme. Einige Autoren, wie Bulkley, fassen das Ekzem als konstitutionelle Krankheit auf, und Langstein fand überraschend hohe Werte der eosinophilen Leukocyten beim Ekzem der Säuglinge. Die Verbindung von Asthma und Ekzem ist nicht selten. Bei Kindern stellt sich häufig im Anschluß an überstandene universelle Ekzeme Asthma bronchiale ein, wobei sich am besten Luftveränderung bewährt. Natürlich darf man nicht versäumen, in einzelnen Fällen auch die Nahrung zu regulieren. So sah Heubel in zwei Fällen das Auftreten eines Ekzems nach Genuß von Kuhmilch, welche von stark mit Salz gefütterten Kühen herstammte. Das Ekzem heilte nach Wechsel der Milch sofort ab.

Die Beschreibung der Ekzeme nach den einzelnen Körperteilen und nach den durch diese Lokalisation bedingten Variationen bildet nur einen Notbehelf, da die Bestimmung der Ekzeme nach ätiologischen Prinzipien durch den Mangel an positiven Befunden noch fehlt.

Unna hat den Versuch gemacht, mehrere derartige Ekzemtypen aufzustellen. Er glaubt in den meisten Fällen bei Kindern ein skrofulöses oder tuberkulöses Ekzem von einem nervösen Dentitionsekzem zu unterscheiden. Die skrofulösen Ekzeme sind nach ihm an dem Übergange von der äußeren Haut auf die Schleimhaut lokalisiert, an Mund, Nase, Ohr, Auge; sie haben einen impetiginösen Charakter und sind oft kompliziert mit Otorrhoe, Rhinitis, Drüsenschwellungen, während Jucken fast vollkommen fehlt. Die nervösen Dentitionsekzeme dagegen sollen meist in der Mitte der Wangen, dann auf der Stirn ganz symmetrisch und fast stets zugleich auf der Radialseite beider Handrücken und Handgelenke auftreten. Sie jucken stark, sind abhängig von der Dentition, können nach dem Durchbruch einiger Zähne verschwinden, um dann bei weiterem Durchbruch von Zähnen wiederzukehren. Die von Block berichtete auffallende Abnahme

der Ekzemfälle im zweiten Lebensjahre gegenüber dem ersten widerspricht der Annahme, daß die Dentition ein wesentliches Kausalmoment des Ekzems bei Kindern sei. Sodann ist die Frage, ob überhaupt Ekzeme auf neuritischer Basis zur Entwicklung kommen, als noch nicht gelöst anzusehen, da wir noch keinen anatomischen Beweis für den Zusammenhang von Ekzemen mit Nervenerkrankungen besitzen. Die positiven Angaben über Nervendegeneration von Marcacci und Colomiatti sind durch die Untersuchungen von Sigm. Mayer (S. 30) zweifelhaft geworden. Kaposi hat allerdings darauf hingewiesen, daß bei manchen Frauen während der Gravidität rein nervöse Ekzeme vorkommen, und Christ betont den Zusammenhang eines dem Verästelungsgebiete des 3. Trigeminusastes entsprechenden akuten Ekzems mit einer Zahnaffektion.

Nach C. Boeck gibt es ein „Ekzema scrophulosorum", welches mit dem Lichen scrophulosorum nahe verwandt ist und als Exanthem der Tuberkulose aufgefaßt werden muß. Es tritt namentlich bei älteren Kindern oder jüngeren Erwachsenen mit mehr oder weniger infiltrierten, rötlichen und gelbrötlichen Flecken und größeren Flächen auf, die oft nur schuppend, aber auch teilweise nässend und krustenbelegt sein können. Sie bilden oft circinate und gyrate Figuren. Bevorzugt werden der Thorax, die äußere Seite der Ober- und Unterarme, die äußere und vordere Fläche der unteren Extremitäten, sowie der behaarte Kopf. Die Affektion tritt symmetrisch auf, rezidiviert oft und juckt wenig.

Für die **Diagnose** des Ekzems kommen die flächenhafte Ausbreitung der Erkrankung, der polymorphe Charakter der Eruptionen und die vorhin erwähnten ätiologischen Momente in Betracht. Auf die Differentialdiagnose gehen wir erst bei den später zur Besprechung gelangenden einzelnen Affektionen ein.

Die **Prognose** der Ekzeme ist im Hinblick auf ihre Heilbarkeit eine günstige, wenngleich ihre Dauer durch oft eintretende Rezidive sich in sehr vielen Fällen auf Wochen und Monate hinaus erstrecken kann.

Demme und Elsenberg berichten, der erstere über einen Fall, wo bei einem Kinde das Ekzem die Eingangspforte der Tuberkelbazillen abgab, der zweite über einen Fall, wo sich an ein Ekzema madidans et pustulosum eine septische Infektion anschloß. Die Gefahr einer akuten Schädigung der Nieren infolge eines Ekzems dürfte eine äußerst geringe sein. Vereinzelte Fälle, häufiger bei akutem als bei chronischem Ekzem, sind aber bekannt (Päßler). Zuweilen kommt es, wie in einem von Heubner berichteten Falle, zum plötzlichen Exitus bei Säuglingen nach Abheilung des Ekzems. Bei der Sektion findet man keine direkte Todesursache, sondern nur einen Status lymphaticus, d. h. die Thymus sowie fast sämtliche Lymphdrüsen des Körpers stark hyperplastisch. Über das Wesen dieser eigentümlichen Hyperplasie der adenoiden Substanz mit regelmäßig stark vergrößerter Thymus sind wir uns allerdings noch nicht völlig klar. Vielleicht wirken hierbei Toxine, die sonst durch die nässenden ekzematösen Stellen ausgeschieden werden, auf die inneren Organe deletär. Daher fand Maille in solchen Fällen eine körnig-fettige Degeneration mit partieller Nekrose der Leber und der Nieren. Jedenfalls stellen diese wenigen Fälle nur eine Ausnahme dar im Gegensatze zu der großen Menge von Ekzemen bei Erwachsenen und Säuglingen, denen nach der Abheilung keine Gefahr irgend welcher Art droht und die im Gegenteil sich alsdann erst wieder vollkommen wohl fühlen.

Niemals dürfen ekzemkranke Kinder geimpft werden oder auch nur in Berührung mit geimpften Kindern kommen. So berichtet Blochmann von dem

Verluste eines Auges bei einem gesunden, aber ekzematösen elf Monate alten Knaben infolge Vakzineansteckung durch einen geimpften Bruder.

Die **Prophylaxe** des Ekzems stößt infolge unserer Unkenntnis über die Ursache der Erkrankung in den meisten Fällen auf große Schwierigkeiten. Doch findet man häufig eine abnorm trockene Haut, welche dann leichter bei Einwirkung äußerer Schädlichkeiten zu Ekzemen neigt. Daher lasse ich in solchen Fällen vor dem Waschen Einfettungen mit weißer amerikanischer Vaseline vornehmen, mit neutralen Seifen, z. B. Heines zentrifugierter Kinderseife, waschen und danach noch einmal mit einem Glyzerin-Honig-Gelee oder einem Eucerincoldcream die trockenen Hautpartien einreiben. In den gewerblichen Berufen sind die wirksamen Schädlichkeiten zu entfernen. So konnte z. B. Fritz Veiel beobachten, daß in einer Holzwarenfabrik, sobald statt des zur Politur in Verwendung kommenden Terpentinöls Holzgeist benutzt wurde, die Poliererekzeme aufhörten. Nicht immer aber wird es in den einzelnen Gewerben so leicht sein, die jeweilige Schädlichkeit auszuschließen.

Die **Therapie** des Ekzems erfordert die ganze Aufmerksamkeit des Arztes. Im Nachfolgenden geben wir die wesentlichsten Grundsätze über die Heilung der Ekzeme. Es lassen sich für die Behandlung schwer allgemeine Regeln aufstellen. Hier kann der Arzt zeigen, ob er genügende Erfahrung besitzt in dem Abwägen der anzuwendenden Heilmethoden und der durch sie erzeugten Wirkungen.

In der Schilderung der Symptomatologie des Ekzems haben wir im allgemeinen auf das früh eintretende Nässen hingewiesen. Hier verwenden wir am zweckmäßigsten zu seiner Austrocknung Puder. Wird das Ekzem trocken, so kommen Salben zur Anwendung, und schließlich verwenden wir zur Verminderung der Hyperämie und zur Beförderung der Verhornung die Teerpräparate.

Beim **akuten Ekzem** kann zur Beseitigung des Spannungs- und Schmerzgefühls das Wasser eine gute Wirkung entfalten. So ist bei den durch Jodoform sowie andere Arzneimittel erzeugten Ekzemen, besonders an den Händen, Wasser zu empfehlen. Hierbei haben lokale heiße Momentbäder (Krevet) gute Erfolge, indem sie das lästige Jucken beseitigen. Die Patienten stecken die Hände für einen Moment in so heißes Wasser, als es nur irgend vertragen wird. Allein es ist darauf zu achten, daß bei manchen Formen das Wasser auch eine schädliche Wirkung ausüben kann, wie beispielshalber bei Patienten, welche durch ihre Beschäftigung viel mit Wasser in Berührung bleiben, so bei Wäscherinnen. In den meisten Fällen ist auch die Wärme fernzuhalten, namentlich bei jenen Personen, welche durch ihre Beschäftigung viel am Feuer zu tun haben. Im allgemeinen werden im ersten Stadium Umschläge von Bleiwasser oder von essigsaurer Tonerde[1]) (Liquor Aluminii acetici 10 : 100), von Aluminium lacticum (1%, Perutz), von Thymol (1 : 1000), von Sol. Zinci sulfur. (1,0 : 1000,0, Lassar) oder von Boracis 10,0, Acid. salicyl. 1,0 (in 1 Liter Wasser zu lösen, Veiel) mit gutem Erfolge an-

[1]) Alumen 20,0, Plumbum aceticum 35,0, Aq. fontana 400,0. Filtra.

gewandt. Häufig genug habe mir statt dessen Umschläge mit Resorcin (10,0 in $^1/_2$ Liter Wasser gelöst) weit bessere Dienste getan, doch sei man wegen der Gefahr einer allgemeinen Vergiftung bei großen der Epidermis beraubten Flächen (Nothen) vorsichtig. Neißer und O. Meyer empfehlen häufig gewechselte Umschläge mit Pikrinsäurelösung ($^1/_2$ pro mille), welche aber leider die Haut und Wäsche hellgelb färben, während Veiel in hartnäckigen Fällen eine 5% wässerige Tanninlösung verwendet, welcher bei spröder und rissiger Haut etwas Glyzerin zugesetzt wird.

Das souveränste Mittel in dem Stadium des Nässens ist die **Puderbehandlung.** Der Puder saugt das Sekret auf, und solange ein Ekzem näßt, muß permanent gepudert werden; die durch den Puder zusammenbackenden Krusten werden durch Auflegen von mit Olivenöl getränkter Gaze erweicht, damit keine Sekretverhaltung eintritt. Die Pudersorten haben wir schon auf S. 32 und S. 42 besprochen. Ganz besonders empfiehlt sich Engelhards antiseptischer Diachylon-Wundpuder, Köpps Vasenol-Wundpuder, Aufstreuen von Tannoform oder Aristol (3,0 Acidi borici ad 10,0).

Mit der Puderbehandlung, event. noch mit Zusatz von Xeroform (1 : Talc. venet. 9) oder Vioform, kommen wir zuweilen beim intertriginösen Ekzem der Kinder vollkommen aus. Immerhin ist jedoch auf die ätiologischen Momente zu fahnden, und sind etwaige Verdauungsstörungen zu beseitigen. Empfehlenswert ist auch die von Burchard angegebene Ätzung der Intertrigo mit 3% Argentum nitricum-Lösungen, über welche dann Puder gestreut oder eine indifferente Salbe gestrichen wird.

Für die Behandlung der Ekzeme im trockenen Stadium gilt als erste Regel, nur **indifferente Salben** zu verwenden, und empfiehlt sich als solche die bekannte

Rec. 13. Unguentum diachylon Hebrae,

welche aus Emplastrum Lithargyri simpl. und Oleum Olivarum ana besteht. Es ist immer auf ihre frische Beschaffenheit zu sehen. Ranzige Salben sind selbstverständlich schädlich. Die Hebrasche Salbe wird aber weniger leicht oder überhaupt nicht ranzig, wenn man das

Rec. 14. Unguentum Vaselini plumbicum (Kaposi)

(Emplastrum Diachyli simplex, Vaselini ana liquef. misce)

verwendet oder nach Goldmann statt des Olivenöls bei der Zubereitung der Hebraschen Salbe Lanolin benutzt.

Als weitere gute Salben empfehlen sich zur Ekzembehandlung in diesem Stadium entweder Zinköl (Amyli, Ol. Olivar. ana 50,0), 10% Lenicet-Vaseline oder

Rec. 15. Acidi borici 10,0
tere exactissime direct. c.
Vaselin. flav. 90,0,

eine 3% Tanninsalbe (Acid. tannic. 3,0, Ungt. moll. ad 100,0, Veiel) oder

Rec. 16. Unguentum Wilsonii 100,0

(Tinct. benzoës 15,0 evapora ad 7,5 Ungt. lenient. ad 100,0 digere, cola, adde Zinci oxydati 10,0 M. f. ungt.) oder eine einfache Kühlsalbe, z. B.

Rec. 17. Lanolini
Vaselini
Aq. dest. ana 10,0
(eventl. mit Zusatz von Bromokoll 1,0—2,0).

Die eingesalbte Partie wird mit einer Binde bedeckt. Diese Binde sei nicht zu fest angelegt, ebensowenig darf man sie mit einem Bande umschnüren, da sonst zu leicht an den Druckstellen wieder Ekzeme entstehen; vielmehr sind die Binden mit einer Sicherheitsnadel zu befestigen; am besten näht man sie zusammen.

Derartige Befestigungsmittel sind notwendig, um die Salben an den erkrankten Hautflächen festzuhalten. Bei den Ekzemen der Kinder, besonders im Gesicht, hat dies seine Schwierigkeiten. Hier sind am zweckmäßigsten die von Unna eingeführten Salbenmulle (vgl. S. 35). Wir verwenden hierzu einen Bleipflaster-Vaselin-Salbenmull oder Zinkoxyd-Salbenmull. In diesem werden die Öffnungen für Augen, Nase und Mund ausgeschnitten; eine in gleicher Weise angefertigte Leinwandmaske wird darüber gelegt und mit Bändern auf dem Hinterkopfe befestigt. Für die Extremitäten, sowie bei einer weiteren Ausbreitung der Ekzeme sind Mulle nicht geeignet. Mit gutem Erfolge wird in solchen Fällen das Linimentum exsiccans (Pick), welches morgens und abends auf die erkrankten Stellen aufgepinselt wird, angewandt. Später kann man zu diesem Liniment event. noch 5% Oleum Cadini purum hinzusetzen.

In der allgemeinen Therapie hatten wir schon hervorgehoben, daß man allen Unbequemlichkeiten der Salbenanwendung entgehen kann, wenn man trockene Salben, die von Lassar eingeführten **Pasten,** gebraucht. Sie bewirken einen vollkommenen Luftabschluß und trocknen die erkrankte Hautfläche aus. Wir verwenden hauptsächlich die 2% Salizylpaste (vgl. Rec. 5, S. 38) oder, da diese das akute Ekzem mitunter nicht unbedeutend reizt, nur eine einfache Zinkpaste:

Rec. 18. Zinci oxydati
Amyli ana 25,0
Vaselini flavi 50,0

oder eine 2% Borpaste:

Rec. 19. Acidi borici 2,0
Zinci oxydati
Amyli ana 24,0
Vaselini flavi 50,0

Zuweilen bewährt sich auch nach Dreuws Vorschlag eine Euguformpaste (Euguform. 4,0, Zinci oxyd. 6,0, Terr. silic. 2,0, Adip. benzoat. 28,0).

Die Pasten werden durch sanftes Abwischen mit in Öl (Rüböl, Olivenöl) getränkter Watte entfernt.

Mitunter wird trotz unserer Verordnung einer Zinkpaste doch eine Salizylpaste verabreicht. In einem solchen Falle gelingt der Nachweis von Salizylsäure

leicht. Man nehme ein erbsengroßes Stück der Paste, schüttle es mit Alcohol. absol. aus, filtriere und setzte etwas Liquor ferri sesquichl. off. bis zur hellgelben Farbe zu. Bei Vorhandensein von Salizylsäure stellt sich eine violette Färbung ein. Für ärmere Verhältnisse empfiehlt es sich aber, nach der Vorschrift von H. Neumann die Paste im Hause selbst zu bereiten. Man läßt aus fein gepulverter Zinkblüte unter sparsamem Zusatz von gutem Öl einen möglichst dicken, aber gleichmäßigen Brei anrühren. Dieser wird mit den Fingern oder einem Löffelstiel so dick aufgetragen, daß die Haut unter ihm verschwindet. Darauf wird mittels Watte trocknes Kraftmehl reichlich nicht nur aufgepudert, sondern aufgedrückt, so daß die Oberfläche trocken wird und von der Salbe nichts mehr abgibt, eine einfache, aber ausgezeichnete Paste! Dieselbe ist nie auf behaarten Körperstellen anzuwenden.

Unter diesen Pasten wird die Haut bald trocken, in manchen Fällen jedoch bestehen eine starke Rötung und das Jucken weiter; sodann empfiehlt sich eine Trockenpinselung, **Lotio Zinci:**

Rec. 20. Zinci oxyd.
Amyli ana 40,0
Glycerini 20,0
Aq. Plumbi ad 200,0

S. Vor dem Gebrauch umzuschütteln und aufzupinseln.

Zur vollen Abheilung des Ekzems muß in den meisten Fällen noch der **Teer** in Anwendung gezogen werden. Man darf ihn aber nie bei nässender oder noch stark entzündeter Haut auftragen. Überhaupt ist die größte Vorsicht anzuraten, da nicht selten in Abheilung begriffene Ekzeme durch eine unvorsichtige Teerapplikation von neuem zu akuter Entzündung angefacht werden. Im letzteren Falle muß man natürlich wiederum das oben beschriebene Verfahren einleiten.

Man beginnt zunächst mit einer schwachen Teersalbe, um bald zu stärkeren überzugehen:

Rec. 21. Olei Cadini puri 2,0—10,0
Vaselini flavi ad 100,0

Empfehlenswert ist auch Liantral (Troplowitz), ein Steinkohlenteerextrakt, z. B. in folgenden Verordnungen (Liantral 2,5—10,0, Ungt. Caseini ad 50,0. Disp. in tuba, Leistikow) oder

Rec. 22. Zinci oxydat. 12,5
Terr. silic. 2,5
Liantral. 5,0
Adip. benzoat. ad 50,0

oder das von Sack und Vieth eingeführte Anthrasol, z. B.

Rec. 23. Anthrasol.
Lanolini ana 5,0
Ungt. Glycerini ad 50,0

Schließlich wird eine spirituöse Lösung (Picis liquid. 30,0, Spirit. 70,0) oder der reine Teer, Oleum Cadini purum, angewandt. Mit diesem werden die ekzematösen Flächen ebenfalls zweimal täglich bepinselt und bepudert. Zur Vermeidung einer Reizung legt man über den Puder noch

zweckmäßig eine der obengenannten indifferenten Salben auf. Diese Teerbehandlung hat gegenüber der Anwendung von Pflastermullen bei akuten Ekzemen, z. B. dem Zinkoxyd-Teer-Pflastermull (35% Zinkoxyd und 17,5% Teer), den Vorzug der stufenweisen Steigerung, während wir bei den Pflastermullen an die vom Fabrikanten gelieferte prozentualische Zusammensetzung gebunden sind. In einzelnen Fällen, besonders beim **Ekzema papulosum,** machen wir von einer Zinkschwefelpaste (Zinci oxydati, Amyli ana 20,0, Sulfur. praecip. 10,0, Vaselini ad 100,0) oder von der

Rec. 24. Tinctura Cadini 100,0

(Oleum Cadini pur. 25,0, Aether. sulfur., Spirit. ana 37,5 filtra, adde Olei Lavandulae 1,0)

Gebrauch oder mildern das starke Jucken durch

Rec. 25. Acidi carbolici liquef. 2,0
Spirit. 98,0,

worauf tüchtig eingepudert wird. Für die beiden letzten Verordnungen empfiehlt sich die Zerstäubung mittels des Sprayapparates auf den erkrankten Flächen.

Wir geben dem Kadeöl, Oleum Cadini purum s. Oleum Juniperi empyrheumaticum, vor dem Oleum Fagi den Vorzug, weil es nicht unangenehm riecht und leicht auf der Haut eintrocknet. Hiermit ist gleichwertig das Ol. Rusci (betulae), welches nach Juchten riecht. Herxheimer empfiehlt den Liquor carbonis detergens, welcher eine gesättigte alkoholische Lösung des Steinkohlenteers darstellt (1 Tl. Steinkohlenteer und 4 Tl. Quillayatinktur). Die Quillayatinktur wird dadurch erhalten, daß man 1 Tl. Cort. Quillayae mit 7 Tl. Spirit. dilut. perkoliert.

So bewährte sich mir häufig bei trockenen Ekzemen folgende Schüttelmixtur (Jadassohn):

Rec. 26.	Liquor. carbon. deterg. Amyli	5,0—20,0
	Zinci oxyd. ana	20,0
	Glycerini	30,0
	Aq. destill. ad	100,0

Dieses Präparat wird mitunter früher vertragen als Ol. Cadini oder Ol. Rusci, vor welchen es einen angenehmeren Geruch und eine hellere Farbe voraus hat.

Im Gegensatz hierzu riecht das Empyroform, ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd und Teer, etwas stärker, erfüllt aber sonst alle Anforderungen, welche an ein gutes Teerpräparat zu stellen sind, z. B. in Form folgender Schüttelmixtur (Sklarek): Empyroformi 15,0, Talci venet., Glycerini ana 10,0, Aq. dest. 20,0.

In vielen Fällen, wo andere Teerpräparate nicht gut vertragen werden, hat sich mir das **Pittylen,** ein Kondensationsprodukt aus dem offizinellen Nadelholzteer und Formaldehyd, als wirksam erwiesen. Es zeigt besonders günstige juckstillende und keratoplastische Eigenschaften. Wir verwenden es in Form einer Salbe (Pittylen. 5,0—10,0, Paraffin. sol. 5,0, Lanolin. 25,0, Vaselin. flav. ad 100,0) oder einer Paste (Pittylen. 2,0—10,0, Zinci oxydati, Amyli ana 25,0, Fetron. ad 100,0)

oder einer Schüttelmixtur (Pittylen. 10,0—20,0, Talc. venet. 15,0, Glycerini 20,0, Aq. dest. ad 100,0).

Herxheimer empfiehlt als relativ reizlosen Teer, welcher bei akuten Ekzemen selbst im nässenden Stadium angewandt werden kann, das Carboneol, z. B. in einer 5% Carboneolzinkpaste. Unangenehm ist nur die schwarze Farbe, wodurch auch die Wäsche beschmutzt wird, und das langsame Trocknen. Statt dessen verwende ich das **Purium**, welches im allgemeinen die Wirkung des unverdünnten Steinkohlenteers ohne seine unangenehmen Nebenwirkungen (Geruch, Farbe) besitzt. Ich gebe es als 2 bis 20% Salbe (mit Lanolin-Vaselin), als 2 bis 10% Paste (mit Zinkpaste), als 20% Lack (mit Äther-Alkohol-Firnis) oder 2 bis 10% Liniment in Tuben (mit Zinkoxyd, Amylum, Glyzerin).

Hat das Jucken vollkommen aufgehört, und sind sämtliche Efflo-reszenzen geschwunden, so schließen wir, um die Haut wieder geschmeidig zu machen, die Behandlung des akuten Ekzems mit einer der obengenannten indifferenten Salben ab.

Das chronische Ekzem setzt der Heilung größere Schwierigkeiten entgegen.

Bei dem **Ekzema capillitii** ist auf das häufigste ätiologische Momet, die Pediculi capitis, zu achten. Zuerst müssen die Kopfläuse entfernt werden. Zu dem Zwecke verwenden wir Waschungen mit Petroleum oder Sublimat (1 : 1000). Zur Entfernung der Nisse empfehlen sich die im Volke gebräuchlichen Waschungen mit Essig, oder man kann gleich von vornherein den Kopf mt Sublimatessig (1 : 300) reinigen lassen. Alsdann sind die Krusten und Borken durch in Öl (Oleum Rapae oder Oleum Olivarum) getränkte Flanellappen aufzulösen. Sodann pinsele man mit einem Borstenpinsel die zuerst von Biett, später von Lassar eingeführte Zinnobersalbe auf die erkrankten Stellen auf:

Rec. 27. Hydrargyri sulfurati rubri 1,0
Sulfuris sublimati 24,0
Olei Bergamottae gtt. XXV
Vaselini flavi ad 100,0
M. f. ungt. D. S. Zweimal täglich einzupinseln.

In frischen Fällen, besonders bei Kindern, kann man auch folgende Salbe auf den Kopf auftragen lassen:

Rec. 28. Acidi salicylici 1,0
Tinct. Benzoës 2,0
Vaselini flavi ad 50,0
M. f. ungt. D. S. Zweimal täglich einzupinseln.

Die Heilung muß ohne Entfernung der Kopfhaare erzielt werden.

Für die **chronischen Gesichtsekzeme** leisten die Zinkpaste und Kühlsalben gute Dienste; z. B.:

Rec. 29. Aq. Calcariae 45,0
Zinci oxydati 20,0
Vaselin.
Lanolin. ana ad 100,0

oder

Rec. 30. Liquor Aluminii acetici 0,4
Glycerini
Aq. dest. ana 4,0
Lanolini 20,0
Vaselin. ad 100,0.

Für Ekzeme an den **Augenlidern** gebraucht man A. v. Wassermanns Histopinsalbe (einen aus den immunisierenden Substanzen der Staphylokokken hergestellten Extrakt) oder in manchen besonders chronischen Fällen

Rec. 31. Hydrarg. oxyd. via humid. rec. par. 0,1—0,5
Adip. lanae
Aq. dest. ana 1,0—2,0
Vasel. amer. alb. pur. ad 10,0
D. in oll. nigr. (Schanz),

während Arning nach Bähungen mit 1% warmem Borwasser eine alle 2—3 Tage zu wiederholende Pinselung mit einem 1% Resorcinbenzoefirnis oder 1‰ Sublimatbenzoefirnis empfiehlt.

Rhagaden an den Mundwinkeln, Nasenlöchern und dem Gehörgang werden mit dem Höllensteinstift geätzt und mit Zincum peroxygenatum (10,0 Vaselin. liquid., Lanolin. ana 20,0, Vaselin. flav. 50,0) bestrichen. Hier sowohl wie bei den Ekzemen der Augengegend bewährt sich ein Verband mit Unnas Zink-Ichthyol-Salbenmull.

Zur Verhütung von Lippenekzemen verordne man eine **Lippenpomade,** um das häufige Aufspringen der Lippen zu vermeiden:

Rec. 32. Cerae alb. 10,0
Ol. Olivar. 20,0
Ol. Citri
Ol. Bergam. ana 1,0
Carmini 0,1

oder nach Unna:

Rec. 33. Eucerini 10,0
Ol. citri gtt. II
Tinctur. Alkannae gtt. III.

Bei lange bestehenden Lippenekzemen achte man darauf, ob vielleicht Mundspülwässer (Salol) und Zahnpulver, z. B. Odol (A. Neißer) mit den in den ätherischen Ölen enthaltenen Terpenen und event. dem Salol, aus welchem durch den Speichel Salizylsäure abgespalten wird, reizend wirken, und ersetze diese durch reizlose. Natürlich gilt dies nicht nur vom Odol, sondern von allen Mundwässern oder Zahnpulvern, in welchen sich leicht zersetzende und reizende Substanzen wie Nelkenöl, Pfefferminzöl, Formaldehyd und ähnliches enthalten sind. Nach Gebrauch solcher Mittel habe ich bei empfindlichen Patienten mit einer gewissen Idiosynkrasie ebenfalls Lippenekzeme auftreten sehen, während das Ekzem verschwindet, sobald z. B. das Pfefferminzöl fortbleibt (Galewsky).

Als besten Schutz gegen das **Ekzema caloricum,** den **Gletscherbrand** und die **Hydroa vacciniformis** bewährt sich das Aesculin, ein Glykosid aus der Rinde der Roßkastanie, Aesculus hippocastanum. Man verwendet es als 4% Aesculinsalbe (Freund) oder nach Unna als Zeozon (Monoxyderivat) oder als Ultrazeozon (Dimethylaminoderivat des Aesculins), das erstere in 3%, das

letztere in 7% Salbenemulsion. Gleichwertig ist Solgers Lichtschutz-Firnis, eine Tragant-Gelatine mit Ocker, Zinnober und Ichthyol.

Bei den Ekzemen am Naseneingange versäume man nicht, die gleichzeitig bestehende chronische Rhinitis zu behandeln. Am schwierigsten sind die **chronischen Gewerbeekzeme** an den Händen zu heilen. In allen länger bestehenden Fällen, wo die Haut trocken geworden und es zu einer derben Infiltration mit Rhagadenbildungen gekommen ist, raten wir von der Salbenanwendung ab und beginnen gleich mit einer 5—6% Kali causticum-Ätzung (Hebra). Mit einem Pinsel wird die erkrankte Fläche tüchtig bearbeitet. Die Schmerzhaftigkeit wird durch kurzes Eintauchen der Hände in kaltes Wasser gelindert. Die Nachbehandlung besteht in dem Auflegen einer Zinkpaste, später einer Teerpaste:

Rec. 34. Olei Cadini pur. 10,0—15,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Vaselin. flav. ad 100,0,

von Teerdermasan (Lengefeld, M. Steiner), bei welchem 10,0 Pix fagi und 5,0 Liq. carb. deterg. conc. zu 100,0 Esterdermasan hinzugefügt sind, und schließlich in der Aufpinselung von reinem Teer.

Die Heilung ist oft nicht von langer Dauer, da die fortgesetzte Einwirkung der Schädlichkeiten in den betreffenden Gewerben sehr leicht Rezidive hervorruft. Zweckmäßig läßt man während der Arbeit und besonders des Nachts sowie vor und nach dem Waschen die Hände einfetten. Zuweilen habe ich dabei einen guten Erfolg von dem Gebrauche des Naftalan gesehen, einer braunschwärzlichen Salbenmasse, welche durch fraktionierte Destillation aus einer Rohnaphtha gewonnen wird. Die in meiner Poliklinik gemachten Erfahrungen hat später auch Pezzoli bestätigt. Besonders bei den chronischen Gewerbe- und den intertriginösen Ekzemen hat dasselbe sich mir bewährt. Die gleichen Resultate erzielte ich mit dem von Mracek zuerst empfohlenen Sapolan, einer aus Rohnaphtha und Lanolin bestehenden Seife, während Herxheimer eine völlige Heilung von hyperkeratotischen Ekzemen der Flachhand von einer 10% Zinksuperoxydseife sah.

An Stelle der lästigen Salbenverbände tritt aber für viele Fälle die **Röntgenbestrahlung.** Zu Röntgenschädigungen darf es nicht mehr kommen, wenn man eine exakte Dosimetrie verwendet und die fraktionierte Therapie nach Frank-Schultz befolgt. Die Erythemdosis wird auf drei Etappen verteilt. Nach dem ersten Drittel folgt nach acht Tagen das zweite Drittel und erst nach drei Wochen das letzte. Wenn man auch schon bei nässenden Ekzemen eine überraschend schnelle Austrocknung herbeiführen kann, so ist uns bei Gewerbeekzemen die Röntgenbestrahlung geradezu unentbehrlich. Aber auch bei den umschriebenen chronischen Ekzemresiduen läßt gewöhnlich schon nach der ersten Bestrahlung der Juckreiz erheblich nach, und teils mit, teils ohne unterstützende Salbenbehandlung erfolgt nach drei Bestrahlungen häufig Heilung. Ekzeme an der Brustwarze oder Vulva verschwinden meist schnell.

Gleich günstige Erfolge erreicht man mit der Kromayerschen **Quarzlampe** bei den chronischen infiltrierten Ekzemen.

Beim **Ekzema bullosum** an den Händen kann man oft einen überraschenden Erfolg erzielen (Kaposi), wenn man die Hände etwa zehn Minuten lang in Sublimatbäder (1 : 1000) tauchen, alsdann in kaltem Wasser abspülen und mit indifferenten Salben bedecken läßt.

Statt der Hebraschen Anwendung des Kalium causticum empfiehlt Spiegler folgende Methode zur Heilung chronischer, scharf begrenzter, zirkumskripter, ohne jede Spur von entzündlichen Erscheinungen einhergehender Lokalekzeme, besonders der Extremitäten: Nach Abwaschen mit Seife wird die kranke Stelle mittels Pinsels gründlich etwa eine Minute mit Kali caust., Aq. dest. ana partes aequales abgerieben. Nach Abwaschen des überschüssigen Kali wird die exkoriierte Stelle mit einer Lapislösung (Argent. nitr., Aq. dest. ana partes aequales) abgerieben und ein Verband angelegt, welcher oft, ohne gewechselt zu werden, bis zur Heilung liegen bleiben kann. Bei schweren tylotischen Ekzemen habe ich damit Erfolg erzielt.

Für die Behandlung der **Nagelekzeme** empfehle ich Einwicklungen mit 10% Salizylseifenpflaster und Pinselungen mit einer 10% Schüttelmixtur von Liquor carbonis detergens (Rec. 25, S. 70). C. Schindler brachte ein trockenes Nagelplattenekzem mit **Röntgenstrahlen** zur Heilung. Unter guter Abdeckung der Haut — nur die Nagelfalze blieben frei — bestrahlte er die Nagelplatte erfolgreich mit voller Erythemdosis. Schöne Erfolge erzielte Alb. Dreyer durch **Radium.**

Beim zirkumskripten **Ekzema tylotiforme et rhagadiforme** lassen sich Picks Salizylseifenpflaster (5—10%) oder Guttaperchapflastermulle (mit Zinkoxyd, Borsäure oder Teer) verwenden. Dagegen kommt für hartnäckige Fälle mehr ein 10—60% Pittylen-Paraplast in Betracht.

Zuweilen habe ich gute Erfolge hierbei von dem Abreiben mit frisch ausgepreßten Zitronen und nachheriger Einfettung gesehen. Andere Male bewährt sich das zweimal tägliche Einpinseln von Vasogenum spissum mit Zusatz von Teer (Leistikow) oder folgende Verordnung:

Rec. 35. Acid. pyrogall. oxydat. 0,3—2,0
Lanolini 16,0
Ol. Amygdal.
Aq. destill. ana 8,0 (Jamieson).

Eine Kombination von Salizylsäure, Pyrogallol und Teer empfiehlt Dreuw in Form einer Klebesalbe (Acid. salicyl. 10,0, Pyrogallol., Liq. carbon. deterg., Zinci oxydati ana 20,0, Sapon. virid., Adip. lan. anhydric. ana 25,0. M. D. S. Unguentum adhaesivum). Statt dessen empfiehlt Kromayer das Triazetat der Pyrogallussäure, das Lenigallol, z. B. Lenigallol. 20,0, Pastae Zinci 80,0, oder man verwende folgende Salbe: Acid. salicyl. 10,0, Ol. Ricini q. s. ad solut., Ol. Rusci 5,0, Empl. Lithargyri 40,0, Vaselini ad 100,0. Einen Versuch kann man auch mit dem von Th. Mayer erprobten Dermasan, einer weichen Salizylseife mit 10% freier Salizylsäure, oder dem Ester-Dermasan machen, welchem noch 10% Salizylester mit Benzoyl und Phenylradikalen einverleibt sind. Hiermit konnte Lengefeld einen Teil der Fälle günstig beeinflussen.

Für umschriebene squamöse Ekzeme der Vola manus und Planta pedis ist das Auflegen eines Teerpflastermulls sehr bequem. Für die

chronischen Ekzeme an den Extremitäten und am Halse wenden wir den Zinkleim an, welchem man noch Teer zusetzen kann:

Rec. 36. Olei Cadini puri 10,0
Zinci oxydati 30,0
Gelatini 40,0
Glycerini 50,0
Aquae destillatae 70,0

Ebenso bewährt sich zuweilen eine **Tumenol**-Zinkpaste, z. B.:

Rec. 37. Tumenolammonii 5,0—20,0
Zinci oxydati
Amyli puri ana 25,0
Vaselini flavi 50,0

oder nach Unna:

Rec. 38. Tumenolammonii 10,0
Eucerini 90,0.

Außer einer Tumenol-Trockenpinselung:

Rec. 39. Ol. Tumenoli 1,0—5,0
Zinci oxydati
Talci
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0

sei noch eine Tumenol-Naftalan-Zinkpaste empfohlen:

Rec. 40. Ol. Tumenoli 1,0—5,0—10,0
Naftalan 10,0—20,0
Pasta Zinci ad 100,0.

Gegen alte infiltrierte Ekzeme, besonders an den unteren Extremitäten, gebraucht Saalfeld eine 12—15% Mentholsalbe oder die mit Fetron (S. 35) hergestellte Zinnobersalbe (Rec. 26, S. 70), während Lassar verordnet: Rec. Olei Rusci, Sulf. sublimat. ana 15,0, Vaselini flavi, Saponis domestici ana 30,0, Cretae albae 10,0. Nach den in meiner Poliklinik angestellten Versuchen kann ich hierfür den unverdünnten Steinkohlenteer oder den Liquor anthracis compositus (Fischel) empfehlen. Dieser wird aus dem Steinkohlenteer hergestellt und enthält außerdem noch Schwefel, Resorcin sowie Salizylsäure.

Oft genug müssen wir mehrere Medikamente kombinieren und verwenden bei juckenden, infiltrierten Ekzemen eine Chrysarobin-Teer-Zinkpaste, event. mit Schwefel (Jadassohn):

Rec. 41. Chrysarobin. 0,05—0,1—1.0
Ol. Rusci 0,2—1,0—5,0
(Sulf. praecip. 1,0—10,0)
Pasta Zinci ad 100,0

Als Gipfelpunkt eines kombinierten Rezeptes sei der Balsam Duret genannt (Ol. Lithanthracis 18,0, Ol. Cadini 15,0, Resorcini 2,0, Mentholi 5,0, Guajacoli 5,0, Camphorae 40,0, Sulfuris 15,0, Boracis 36,0, Glycerini 54,0, Acetoni 80,0, Ol. Ricini 40,0, Lanolini 100,0). Diese Masse wird in Zinkpaste im Verhältnis von 1 : 10 inkorporiert und bewährte sich Jadassohn besonders bei rebellischen Ekzemen der Hände.

Auch Staphylokokkenvakzine (G. Wolfsohn) und das oxydierte Pyrogallol (Pyraloxin) bewähren sich bei hartnäckigen Ekzemen des Unterschenkels (Unna), z. B. Rec. Past. Zinci sulfur. 20,0, Pyraloxini 0,1. M. f. pasta, ebenso wie

bei der Neigung mancher chronischer Unterschenkelekzeme, in **Ulcera cruris** überzugehen, Umschläge mit 1% Lösung von Calcar. hypochlor. von Erfolg begleitet sind. Von der nachfolgenden Salbe (Zinci oxydat. 60,0, Ol. jecor. asell. 10,0, Vasel. flav. 20,0, Amyl., Acid. salicyl. ana 1,5) war ich mitunter befriedigt, während ich bei größeren Unterschenkelgeschwüren eine Protargolpaste (Protargoli 10—15,0, Terrae silicae 5,0, Glycerini 65,0, Magnes. carbon. 15,0, Markovics), Peru-Lenicet, Sozojodol-Hydrarg. (1,0 Lanolin, 90,0 Vaselin. ad 100,0 oder 1,0 Talc. venet. 99,0), 2—5% Pellidolsalbe oder die bekannte schwarze Salbe (Argenti nitr. 0,3, Bals. Peruv. 5,0, Ungt. Diachyl. Hebr. ad 50,0) anwende. Vor allem aber muß nach gründlicher Reinigung der Unterschenkelgeschwüre ein Zinkleimverband angelegt werden. Das Geschwür selbst wird nach Jodpinselung und Aufstreuen von Dermatol oder Europhen mit nachfolgender Zinkpaste durch breite Flanellbinden vom Fuße bis zum Knie komprimiert. Der Verband ist alle 8 bis 10 Tage, und nur wenn Schmerzen dazu zwingen, früher zu erneuern. Statt dessen empfiehlt Wertheimer Kleisterverbände. Man komprimiert die erweiterten oberflächlichen Venen, indem man das Geschwür mit auf Gaze gestrichener Borsalbe bedeckt und den einige Minuten elevierten Unterschenkel von der Mitte des Fußes an mit einer Cambricbinde umwickelt; darüber kommen zwei oder drei angefeuchtete Kleisterbinden. Der Verband wird bei größeren Geschwüren alle vier bis fünf Tage, bei markstückgroßen Geschwüren jeden achten Tag gewechselt. Nach vier bis zehn Verbänden tritt Heilung ein, und später wird dauernd eine Gummistoffbinde getragen. Noch einfacher ist aber Teufels Klebro-Binde, welche Henschen nicht in zirkulären Touren anlegt, sondern entsprechend kurze Streifen derselben dachziegelförmig über die Geschwürsfläche im Sinne des alten Bayntonschen Heftpflasterverbandes kreuzt. Über die gereinigte Geschwürsfläche kommt ein Krüllgazeverband, welcher das durch die Pflasterporen quellende Sekret aufnimmt und nach Bedarf zu erneuern ist. Dieser Klebroverband kann zwei bis sechs Wochen liegen bleiben. Voraussetzung des Erfolges sind saubere Granulationen des Geschwürs, eine halbstündige Hochlagerung des Beines vor dem Anlegen des Verbandes und straffes, fast rücksichtsloses Anziehen der einzelnen Pflasterlagen.

Für die hartnäckigsten tylotiformen Ekzeme empfiehlt sich die **Röntgenbestrahlung,** wobei man nahe an die Erythemdosis herangehen muß. Kromayer verwendet bei manchen hartnäckigen chronischen Ekzemen mit großem Vorteile die Quarzlampe. Doch wende man sie nicht zu lange an, da sonst leicht Teleangiektasien und Atrophien als Reziduen persistieren.

Als Ursache des Ekzems an der Mamma finden sich oft Schrunden und Ulzerationen der Mamilla. Zunächst ätze man diese mit einem Argentumstift in Zwischenräumen von 1 bis 3 Tagen oder mit:

Rec. 42. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,1
Collodii 10,0.

Auch öfteres Einpinseln mit 2% Kokainlösung ist empfehlenswert. Mitunter heilen die Schrunden schnell unter Dermatol (Bismuthum subgallicum) oder Balsam. Peruv. 10,0, Stovain 0,2, Lanolin 20,0, zumal wenn man ein gutes Verbandtuch in Form eines von M. Samuel empfohlenen Jäckchens angelegt hat.

Am Nabel, dem Scrotum und am Anus ist die Applikation der Arzneimittel schwierig. Wir bevorzugen gegen das Ekzema umbilici und Ekzema ani den Spray. Bei trockenen chronischen Ekzemen an

diesen Stellen leistet eine 3—5% alkoholische Borsäurelösung, auf die betreffenden Stellen zerstäubt, mit nachfolgendem Aufstreuen von Teerpuder (Pixspor, Adler), recht gute Dienste.

Gegen das mit starkem Jucken verbundene Ekzema ani empfehlen sich zur Schmerzlinderung Suppositorien:

Rec. 43. Zinci oxydati 0,15
Extracti Opii aquosi 0,02
Butyr. Cacao q. s.

oder noch besser (Lewin und Eschbaum)

Pulv. Agar neutr. q. s.
u. f. l. a. supposit.

oder eine 1% Kokainsalbe. Man versäume nicht, die häufigste Grundursache der Ekzeme an dieser Körperstelle, die Hämorrhoiden, mittels folgender Salbe: Pulv. Opii 1,45, Acid. tannic. 1,2, Lanolini 7,5, Vaselini ad 15,0 oder temporärer Drahtligatur und Injektion einer $^1/_3$ Pravazspritze von 50% Karbol-Alkohollösung zu behandeln. Gegen das aus dieser Ursache sich einstellende Ekzem empfiehlt Unna Chrysarobin:

Rec. 44. Chrysarobini 1,0
Vaselini flavi ad 10,0

und Cohnheim eine Salbe aus Chrysarobin 0,8, Jodoform 0,3, Extr. Belladonn. 0,6, Vaselin. 15,0. Doch sind die Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß hierdurch die Wäsche stark verfärbt wird.

In einzelnen schweren Fällen von Ekzema ani wird man zu der oben angegebenen Ätzung von 5% Lösung von Kalium causticum greifen müssen und sodann die Behandlung mit Zinkpaste oder Zinkleim fortsetzen. Gegen das lästige Jucken an dieser Stelle wirken sehr gut Röntgenstrahlen oder Waschungen mit 3—5% Karbolsäure, mit Sublimat, Liquor carbonis deterg., Glyzerin ana 10,0, Spirit. ad 200,0 oder mit recht heißem Wasser nach jeder Defäkation, sowie eine 10 bis 20% Bromokoll- oder eine 10% Anästhesinsalbe.

Beim Ekzema scroti leisten außer Puder und Pasten die Seifen und Salben oder Pflastermulle gute Dienste. Bei chronischem, mit vielen Rhagaden verbundenem Ekzem wende man den Borsäurepflastermull an. Bei trockenen Ekzemen ist das Auftragen des Seifenschaumes einer überfetteten Benzoëseife (Eichhoff) oder einer weichen Zinkoxydseife (Buzzi) nützlich, und gegen das Jucken am Scrotum sind häufige Waschungen mit einer überfetteten Mentholseife zu verordnen.

Bei stark juckenden, nässenden Ekzemen hat sich häufig die Anwendung künstlich erzeugter Trockenluft (Wagner-Katz), andere Male Heißluft (Esau) bewährt.

Von der Wirkung des Ichthyols, welches von einzelnen Seiten zur Behandlung von chronischen Ekzemen im schuppenden Stadium in Form einer 5 bis 10 % Salbe oder Paste empfohlen wird, habe ich mich nie überzeugen können.

Bei squamösen Ekzemen der Kinder wird von Saalfeld folgende Salbe benutzt:

Rec. 45. Hydrargyri praecipitati albi 1,0
Balsami Peruviani 5,0
Unguenti Wilsonii ad 30,0.

Für viele Ekzeme bewährt sich Bismuthum subnitricum (Neißer):

Rec. 46. Bismuthi subnitrici
Zinci oxydati ana 5,0
Ungt. lenient.
Ungt. simpl. ana ad 100,0

Für die sogenannten skrofulösen Ekzeme der Kinder kennt Hopmann kein zuverlässigeres Heilmittel als eine Protargolsalbe, z. B. Protargol. 1,5—3,0, solve in Aq. frig. 5,0, tere cum Lanolin. anhydr. 12,0, adde Vasel. flav. am. ad 30,0. M. f. ungt.

Außer dieser lokalen Therapie der Ekzeme, auf welche wir das Hauptgewicht legen, haben wir stets etwaige allgemeine Störungen des Organismus zu berücksichtigen. Korpulenten Patienten, deren Darmtätigkeit eine unregelmäßige ist, empfehlen wir neben der lokalen Behandlung eine Badekur (Marienbad). Sind Dyspepsien vorhanden, so ist Karlsbad anzuraten oder Salzsäure nach den Mahlzeiten zu verordnen, während in anderen Fällen wiederum salzarme Diät erfolgreich ist. Potatoren ist Abstinenz anzuraten. Bestehen bei Frauen Erkrankungen des Unterleibes, so müssen diese einer gleichzeitigen Behandlung unterzogen werden.

Ein gutes Bad für Ekzematöse ist Saint-Gervais am Fuße des Montblanc (jodbrom- und lithionhaltige Quelle), während Bircher die Schwefeltherme von Schinznach empfiehlt und im Hause Bäder mit weißem Bolus (etwa 200,0) zu verwenden sind.

Die **Säuglings-** und **Kinderekzeme** beruhen häufig auf einer Konstitutionsanomalie, welche infolge einer angeborenen chemischen Alteration des kindlichen Organismus zu vorwiegend exsudativen Prozessen disponiert und von Czerny unter dem Begriffe der exsudativen Diathese zusammengefaßt wurde. Es ist sicher, daß die hiermit behafteten Kinder mehr als andere zu Ekzemen neigen. Daher ist es durchaus berechtigt, auf die Ernährung ein großes Gewicht zu legen. Daneben darf aber die lokale Therapie, welche auf den oben ausführlich angegebenen Grundsätzen beruht, nicht außer acht gelassen werden.

Finkelstein glaubt die Säuglingsekzeme durch eine nicht nur salzarme, sondern gleichzeitig eiweiß- und fettreiche Kost nachhaltig beeinflussen zu können. Es wird „1 Liter Milch (oder ein anderes, dem Alter des Kindes angemessenes Quantum) mit Pegnin oder Labessenz ausgelabt; von der Molke wird der größere Teil beseitigt, ein Fünftel (auf die Menge des verwendeten Milchquantums berechnet) mit Haferschleim auf das ursprüngliche Volum aufgefüllt. Das derbe Gerinnsel wird, um es feinflockig zu machen, durch ein feines Haarsieb gerührt, mehrfach durch Aufschwemmung mit Wasser gewaschen und dann der Molkenschleimmischung zugesetzt, dazu kommen 20—40,0 Streuzucker (kein salzhaltiges Nähr-

präparat, wie z. B. Soxhlets Nährzucker!) Das Ganze stellt eine sämige Suppe dar, die von den Kindern gern genommen wird; es enthält die Gesamtmenge des Kaseins und Fettes der verwendeten Milch, aber nur den fünften Teil der Molkensalze.“ Ich muß dem entgegenhalten, daß man ebenso oft auch ohne diese Abänderung der Ernährung durch eine rein lokale Therapie Heilung eintreten sieht. Spiethof konnte ebensowenig einen direkten Einfluß der Finkelsteinschen Kost auf das Ekzem feststellen, während Klotz und Langstein zwar nicht immer, aber doch häufig, besonders bei dicken, pastösen Kindern, gute Erfolge hiermit erzielten. Dasselbe gilt von der durch Feer empfohlenen milcharmen, knappen Diät mit Zugabe von Mehl und Ausschluß von Ei. Da man nicht selten auf Unterernährung eine Verschlechterung und auf reichliche Fütterung eine Besserung des Ekzems auftreten sieht, so muß die diätetische Ekzembehandlung sorgfältig individualisiert werden, und die lokale Therapie ist nicht zu vernachlässigen.

Für die **innere** Behandlung der Ekzeme bewährt sich am besten das Arsen. Wir verwenden es in Form der Fowlerschen Lösung:

Rec. 47. Sol. arsenicalis Fowleri 5,0
Aquae Menthae piperitae 25,0
DS. Dreimal täglich 10 Tropfen, jeden Tag um einen Tropfen steigend, bis etwa 90 gtt. pro die.
(Sol. arsenicalis Fowleri pro dosi 0,5! pro die 2,0!)

Den gleichen Erfolg erzielen wir mit der arsenigen Säure:

Rec. 48. Sol. acidi arsenicosi 0,5 (100)
DS. Dreimal täglich 10 gtt., um 1 Tropfen täglich steigend bis 20 gtt.
(Acidum arsenicosum pro dosi 0,005! pro die 0,02!).

Zur Bereitung einer Lösung von Acidum arsenicosum in Wasser verfährt man am besten derart, daß man in einem Erlenmeyer-Kolben die arsenige Säure mit dem Wasser zum Sieden bringt und bei dieser Temperatur 3—5 Minuten kocht. Ein minimaler Zusatz, etwa 10% der arsenigen Säure, von Natriumkarbonat erleichtert die Auflösung des Salzes, ohne daß auch nur nennenswert eine Umlagerung in Natrium arsenicosum vor sich geht. Das beim Kochen abgedunstete Wasser muß natürlich wieder hinzugesetzt werden. Zur Lösung eignet sich nicht das pulverisierte, sondern das mikrokristallinische Präparat.

Bei anämischen Individuen kombiniert man Eisen mit Arsen. Zu dem Zwecke benutzt man den Roncegno- oder Levico-Brunnen, von welchem wir einen Eßlöffel voll in einem Glase Wasser zwei- bis dreimal täglich nach dem Essen gebrauchen lassen.

Die Heilung von Ekzemen der Kinder und der Erwachsenen versuchte Linser mit Injektionen von normalem menschlichen Serum. 10—20 cm³ Serum genügten in einer einmaligen intravenösen Einspritzung, und in den meisten Fällen wurden 3—5 Injektionen an aufeinanderfolgenden Tagen gemacht. Ich war ebensowenig wie Heuck mit dem Erfolge zufrieden.

2. Impetigo contagiosa.

Im allgemeinen bezeichnen wir nach Hebra als **Impetigo** nur ein Symptom, nämlich eine Eiterpustel, welche ohne ein vorangegangenes Bläschenstadium primär eitrig erscheint, und bemühen uns in jedem einzelnen Falle, die Grundursache für die Entstehung dieses Symptoms

zu erkennen. So haben wir bereits das Ekzema impetiginosum kennen gelernt, so unterscheiden wir ferner eine Impetigo infolge von Scabies, eine Impetigo infolge von Pediculi usw. Dagegen diagnostizieren wir heute nicht mehr eine disseminierte Impetigo, weil wir bei genauerem Nachforschen nach den ätiologischen Momenten eine Erklärung für das Entstehen solcher Pusteln finden. Alsdann ist die Impetigo mehr als ein akzidentelles Symptom aufzufassen.

Eine Ausnahme hiervon lassen wir nur für drei selbständige Krankheitsprozesse gelten, die Impetigo contagiosa, die Impetigo Bockhart und die Impetigo herpetiformis.

Eine genaue Beschreibung der **Impetigo contagiosa** wurde zuerst von Tilbury Fox i. J. 1864 gegeben. Die Eruptionen präsentieren sich in den frühesten Stadien als kleine Tüpfelchen, welche sich bald zu kleinen wässerigen Blasen vergrößern. Die Vesiculae sind gewöhnlich isoliert, die einzelnen von der Umgebung scharf abgehoben, doch können sie mitunter besonders im Gesichte konfluieren. In fünf oder sechs Tagen erreichen sie die Größe eines Fünfpfennigstückes und können auch noch größer werden. Das Zentrum zeigt gewöhnlich eine kleine Einsenkung (Delle), der Inhalt der Bläschen wird eitrig und entleert sich bald. Zwei bis drei Tage danach bilden sich flache, gelb gefärbte trokkene Krusten. Fox charakterisierte sie sehr richtig, als ob sie aufgeklebt wären. In der Tat ist die Erkrankung eine oberflächliche, in den leichteren Fällen besteht um die Eruption kein entzündlicher Hof, was differentialdiagnostisch gegenüber den Varicellen wichtig ist. Gewöhnlich fallen nach einigen Tagen die Krusten ab, und man sieht an der betreffenden Stelle nur noch eine geringe Röte als einziges Zeichen der früheren Erkrankung. In schwereren Fällen besteht um die Eruption eine gerötete Zone, und nach Entfernung der Krusten sieht man kleine Ulzerationen. Das Eiterbläschen sitzt zwischen den Hornschichtlagen oder in der Stachelschicht. Ein schönes Beispiel hiervon stellt die Moulage Fig. 12 auf Taf. I dar.

Die Erkrankung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie epidemisch unter den Kindern meist der niederen Stände auftritt, während ihrer Ausbreitung in den besseren Kreisen durch Reinlichkeit usw. bald vorgebeugt wird. Auffallenderweise werden meist die gut genährten Kinder von dieser Krankheit befallen, und häufig erkranken mehrere Kinder einer Familie. Aus den schon von Fox angestellten Inokulationsversuchen geht zweifellos hervor, daß die Krankheit direkt übertragbar ist, sowohl auf Kinder, wie auf Erwachsene. Bei letzteren nimmt die Erkrankung häufiger circinäre Formen an (Impetigo circinata, Matzenauer) und schreitet in Bogenlinien, Kreissegmenten oder in Ringform weiter. Die Patienten fühlen sich meist vor Ausbruch der Eruption wohl, subjektiv besteht ein geringes Jucken. Nur in seltenen

Fällen stellen sich gewisse Prodromalerscheinungen ein, welche in Schwäche, Abmattung und geringem Fieber bestehen. In einem bis zwei Tagen erfolgt sodann die Eruption.

Die Bläschen zeigen sich im Gesicht, auf dem Scheitel und Hinterkopf, zuweilen sind die Hände sogar mit Beteiligung des Nagelfalzes und an den Fingerkuppen ergriffen. In diesen Fällen besteht nach Jadassohn nur eine große prall gespannte Blase mit serösem, sich später trübendem Inhalte, in welchem meist Reinkulturen von Streptokokken zu finden sind.

Die Erkrankung hat ein erhöhtes Interesse dadurch gewonnen, daß im Juni 1885 auf der Insel Rügen ein epidemisches Auftreten der Impetigo contagiosa im Anschlusse an Impfungen beobachtet wurde. Zwar hatte schon Fox dieses Zusammentreffen hervorgehoben, indes hatte man es später vergessen. Nachdem aber jetzt wieder einmal die allgemeine Aufmerksamkeit hierauf gelenkt war, haben sich seitdem gleiche Angaben gemehrt. In allen diesen Fällen traten am 9. bis 18. Tage nach der Impfung mit humanisierter und mit animaler Lymphe in der Nähe der Impfstellen Blasen auf, welche rasch zu Erbsen- bis Bohnengröße anwuchsen, hier und da zusammenflossen und sich schließlich in Schorfe verwandelten. Von Komplikationen ist, soweit mir bekannt, nur einmal von Müller in einem Falle von Impetigo contagiosa, welche sich im Anschlusse an eine Revakzination einstellte, das Auftreten einer akuten hämorrhagischen Nephritis konstatiert worden. In einigen wenigen Fällen trat auf Rügen allerdings ein tödlicher Ausgang ein.

Ätiologisch wird die gewöhnlich sporadisch auftretende Impetigo contagiosa nach den Untersuchungen von Sabouraud, Lewandowsky und Jadassohn durch banale benigne Streptokokken bedingt, und erst nachträglich findet zuweilen ein Eindringen von Staphylokokken statt. Bei der Impetigo circinata dagegen und der epidemisch auftretenden Impetigo, welche sich durch dünne Krusten, atypische Lokalisation, ausgesprochene Blasen- und nachfolgende Pigmentbildung auszeichnet, wurden Staphylokokken gefunden.

Die Unterscheidung der Impetigo contagiosa (Impetigo vulgaris, Unna) von einem Ekzem besteht darin, daß bei dem Ekzem einzelne Pusteln zusammenfließen und eine ganze Fläche erkrankt ist, während bei der Impetigo contagiosa die einzelnen Pusteln isoliert hervortreten, dicke honiggelbe Krusten aufweisen und besonders das Gesicht, später auch die Hände bevorzugen. Im übrigen muß zur Differentialdiagnose auf die beim Ekzem beschriebenen charakteristischen Merkmale verwiesen werden.

Die **Prognose** ist meist eine gute, nur daß häufig die Impetigo durch eine linsengroße Ekthymapustel auf gerötetem, gering infiltriertem Grunde kompliziert wird. Nach Abhebung der Krusten findet sich unter dem dünnflüssigen, hellgelben Eiter eine Exkoriation mit unregelmäßigem, schmierig belegten Grunde (Lewandowsky). Das Auftreten von Vegetationen, von warzigen Bildungen als Komplikation der Blasen (Herxheimer) scheint zu den größten Seltenheiten zu gehören.

Unter der **Behandlung** mit weißer Präzipitatsalbe, Wassermanns Histopinsalbe oder einer in der Breslauer Klinik üblichen Mischung

(Rec. Sulfur. praecip. 10,0, Zinci oxyd., Amyli trit. ana 20,0, Glycerini, Aq. dest. ana ad 100,0. S. Vor dem Gebrauche umzuschütteln) fallen die Krusten in einigen Tagen ab, und die Patienten sind geheilt.

Die hiervon zu trennende **Impetigo Bockhart** sive **simplex** wird durch Staphylokokken hervorgerufen und beginnt ebenfalls mit Bildung von stecknadelkopf- bis linsengroßen, von einem lebhaft roten Entzündungshofe umgebenen Pusteln, welche blitzartig aufschießen, sofort fertig erscheinen und sich nicht erheblich vergrößern. Langsam vertrocknen sie zu gelben Krusten, die, später abfallend, in der Regel kleine Narben hinterlassen. Der Lieblingssitz dieser Impetigopusteln sind die Extremitäten, besonders die Nates. Betroffen werden hauptsächlich in schlechten hygienischen Verhältnissen lebende unsaubere Individuen. Während der Dauer der Impetigo sieht man häufig zwischen den Pusteln einzelne oder viele Furunkel auftreten. Schon hieraus geht hervor, daß zwischen der Impetigo und dem Furunkel ein inniger Zusammenhang besteht. Der Furunkel entwickelt sich aus einer Impetigopustel, die über einem Haarfollikel liegt, oder aus einer solchen, die über dem Ausführungsgange einer Knäueldrüse entstanden ist. Die Behandlung ist die gleiche wie bei der Impetigo contagiosa.

3. Impetigo herpetiformis.

Mit diesem Namen bezeichnete Hebra i. J. 1872 eine Affektion, welche durch kreisförmig gruppierte Eiterpusteln charakterisiert ist. Später hat besonders Kaposi noch einmal auf das klarste das Symptomenbild der Impetigo herpetiformis beleuchtet, nachdem von verschiedenen anderen Seiten der Krankheitsbegriff verschoben war.

Auf geröteter infiltrierter Basis erscheinen miliare bis erbsengroße, epidermidale Pusteln, welche kreisförmig angeordnet sind und sich in der Peripherie in vielfachen Ringen circinär ausbreiten, während im Zentrum alsdann nur Borken zu finden sind. Nach längerem Bestehen kann sogar das Zentrum abgeheilt sein, während in der Peripherie sich neue Kreise von Pusteln anschließen. Die Abheilung geschieht ohne Narbenbildung, da die Pusteln oberflächlich (epidermidal) sind und der Papillarkörper nicht vernichtet wird. In schwereren Fällen kommt es allerdings im Zentrum überhaupt nicht zur Abheilung, die Borken fallen ab, und es bleiben stark granulierende Flächen zurück. Von diesen können in seltenen Fällen papilläre Wucherungen ausgehen, was Auspitz dazu bewog, die Affektion als Herpes vegetans zu bezeichnen. Er legte dabei zugleich mehr Gewicht auf die herpesartige Anordnung, während Hebra in seiner ersten Bezeichnung die Pustelbildung hervorhob.

Die **Lokalisation** der Pusteleruptionen ist charakteristisch für diese Erkrankung. Gewöhnlich beginnt der Prozeß, ähnlich der Intertrigo, in der Gegend der Genitalien und an der Innenfläche der Schenkel. Man kann im Anfang den Prozeß für ein Ekzema madidans halten, indes weisen das schwere, diese Affektion begleitende, mit Schüttelfrösten verbundene Fieber und die zuweilen eintretenden klonischen Krämpfe von

vornherein auf eine ernste Erkrankung hin. Außerdem ist der Prozeß im Anfang noch besonders häufig in der Achselhöhle, am Nabel und in der Gegend der Mamma lokalisiert. Die Affektion kann sich über die ganze Körperoberfläche ausbreiten und die Schleimhäute des Mundes, Kehlkopfes, der Vagina und das Rectum ergreifen. Allerdings können auch einmal Abweichungen von dieser Regel vorkommen, indem die Lokalisation von vornherein an anderen wie den genannten Stellen, z. B. an der Schleimhaut, beginnt. In einzelnen Fällen fehlt das Fieber.

Bei der **Diagnose** ist das Hauptgewicht auf das Auftreten von Pusteln, welche sich schubweise vermehren, zu legen, wobei keine andere Gattung von Primäreffloreszenzen beobachtet wird. Bisher konnte man als wichtig und entscheidend für die Diagnose das ausschließliche Vorkommen dieser Affektion in der Schwangerschaft und im Wochenbett betonen. Indes ist die Regel durchbrochen worden, seitdem du Mesnil und Marx die Impetigo herpetiformis bei einer nichtschwangeren Frau und Kaposi, sowie später Pataky bei einem Manne auftreten sahen. Seitdem sind noch mehrere ähnliche Fälle von anderen Seiten beobachtet worden. Nach Gunsetts Bericht betraf die Erkrankung von den 29 bisher bekannten Fällen bei 9, mithin in 31%, Nichtschwangere oder Männer. In den letzteren Fällen wurden neben den prägnanten Erscheinungen, welche wir oben skizziert haben, noch Erytheme, Urticaria und heftiges Jucken neben den Pustelbildungen beobachtet. Übrigens waren derartige Begleiterscheinungen auch in den von Geber beschriebenen Fällen von Impetigo herpetiformis vorhanden.

Für die **Differentialdiagnose** kommen in Betracht der Pemphigus circinatus und der Herpes Iris. Bei dem ersteren erscheinen zunächst Blasen, während bei der Impetigo herpetiformis immer nur Pusteln zum Vorschein kommen und auch später sich nur Pustelschübe wiederholen. Ferner entstehen beim Pemphigus die Blasen auf Erythemflecken. Allerdings kommen bei der Impetigo herpetiformis auch Erytheme vor, aber auf diesen entwickeln sich keine Pusteln, sie sind vielmehr nur als Begleiterscheinungen der übrigen pustulösen Affektion aufzufassen. Beim Herpes Iris ist auf den ganzen Symptomenkomplex der Hauterkrankung zu achten. Wir betrachten den Herpes Iris nur als Teilerscheinung des Erythema multiforme. Vor allem treten auch hier immer zuerst Bläschen, aber nicht Pusteln auf.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Man hatte an einen pyämischen Prozeß gedacht, durch welchen das Auftreten der Pusteln bewirkt würde. Infolgedesen hat Neumann die Bezeichnung Herpes pyaemicus vorgeschlagen, indes liegen dafür noch nicht genügende Anhaltspunkte vor. Man fand zwar mitunter eine eitrige Peritonitis, auch Peri- und Parametritis, doch läßt sich hieraus kein klares Bild über den Zusammenhang mit der Hauterkrankung gewinnen, zumal Eiter und Blut stets steril gefunden wurden. Für eine Erkrankung des Nervensystems sprechen eine mitunter beobachtete Hyperästhesie des ganzen

Körpers, eine Symmetrie des Ausschlags, Kopfschmerzen, Delirien, Herzklopfen und profuse Schweißsekretion.

Die **Prognose** ist ungünstig, da die meisten Fälle nach drei- bis vierwöchentlicher Dauer tödlich endigen. Nur wenige Male trat Heilung ein, alsdann erstreckte sich die Erkrankung auf zwei bis drei Monate. In einer Beobachtung Nobls wiederholte sich die Affektion sogar in drei Schwangerschaften und verlief günstig.

Die **Therapie,** welche bisher eine rein symptomatische war (Chinin, antiseptische Verbände, permanentes Wasserbad), ist in ein neues Stadium getreten, seitdem es Linser und Mayer gelang, durch intravenöse Einspritzungen von Blutserum einer gesunden Schwangeren auffallend schnelle Heilung zu erzielen.

Vielleicht steht dieser Affektion die **Akrodermatitis continua suppurativa** (Hallopeau) nahe. Hierbei zeigen sich an den Extremitätenenden beginnende Pustelbildungen, welche zur Erweichung der Nägel führen, von disseminierten pyämischen Pustulationen an anderen Körperstellen gefolgt sind, meist einen chronischen Verlauf nehmen und unter hoher Temperatur zum Exitus führen. In zwei Fällen fand Jadassohn die Pusteln steril. Die Röntgenstrahlen haben einen geradezu spezifischen Einfluß (Frank-Schultz).

4. Dermatitides bullosae.

Außer den von uns später als Pemphigus zu erwähnenden Blasenausschlägen kommen bei Kindern und bei Erwachsenen akute Eruptionen vor, welche sich zwar durch das Auftreten von Bullae, aber durch kurzen Verlauf auszeichnen. Wir rechnen hierzu den Pemphigus neonatorum, die Dermatitis exfoliativa neonatorum und die Dysidrosis.

Bei dem **Pemphigus neonatorum,** infantilem Pemphigoid (Jadassohn), Febris bullosa der Kinder treten meist in den ersten 4 bis 9 Lebenstagen plötzlich nach einem fieberhaften Prodromalstadium eine Anzahl Blasen auf, welche stark jucken und bald wieder abheilen. Zuweilen erscheinen sie sogar symmetrisch. Der ganze Prozeß pflegt sich nur auf zwei bis drei Wochen auszudehnen. Selbst wenn nach der ersten Blaseneruption noch einmal neue Blasen entstehen, so bilden sich auch diese bald zurück. Das Fieber ist gering und besteht nur einige Tage, verschwindet übrigens oft mit dem Auftreten der Blasen. Diese Febris bullosa ist epidemisch beobachtet worden und wird deshalb als kontagiös angesehen. Es kommt nicht selten vor, daß Hebammen die Affektion von einem Kinde auf ein anderes übertragen. Strelitz und Almquist gelang es, Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes aureus) aus dem Blaseninhalt zu züchten, seltener wurde der Staphylococcus albus gefunden. Staub bringt den Pemphigus neonatorum in Zusammenhang mit einer leichten puerperalen Infektion der Mutter, während Kirchner Kälteeinflüsse anschuldigt.

Die Affektion verläuft meist ohne jede Behandlung, doch kann bei geschwächten Kindern auch ein ungünstiger Ausgang infolge einer septikämischen Erkrankung (Streptococcus pyogenes, W. Bloch) eintreten. Eine Verwechslung kann mit dem Pemphigus syphiliticus vorkommen. Doch tritt bei letzterer Erkrankung die Lokalisation an Handtellern und Fußsohlen in den Vordergrund, während diese beim Pemphigus neonatorum nur bei weitausgebreiteter Blasenbildung affiziert werden. Außerdem ist natürlich auf sonstige Erscheinungen kongenitaler Lues (vgl. Tl. II, 7. Aufl., S. 325) zu achten.

Anatomisch fand Luithlen die Blase zwischen Horn- und Stachelschicht liegend, im Blaseninhalte bei Fibrinabscheidung meist mehrkernige Leukocyten, sowie abgestoßene Epithelien und Staphylokokken. Die Gefäße des Corium waren erweitert, und es befanden sich reichliche Leukocyten in ihrer Umgebung, sowie in den Papillen und im Rete, welches letztere im übrigen keine Veränderungen zeigte. Dieser Punkt ist **gerichtsärztlich** von besonderer Wichtigkeit, weil bei der Verbrennung die Retezellen stets bedeutend affiziert gefunden werden und die Blasenbildung unter hervorragender Beteiligung des Rete stattfindet.

Die Existenz dieser Affektion als einer gesonderten Erkrankung begegnet einigem Zweifel, da selbst so erfahrene Ärzte wie Kaposi angeben, noch nie eine Febris bullosa bei Kindern gesehen zu haben. Kaposi schließt sich dem Einwande Hebras an, daß solche akute Blaseneruptionen, wie sie bei Variola modificata und Varicella bullosa, Erythema bullosum, Herpes iris und circinatus, selbst bei Ekzem, bei Urticaria bullosa und endlich bei der Impetigo contagiosa vorkommen, von manchen Ärzten als Pemphigus acutus diagnostiziert worden sein mögen.

Therapeutisch bewährt sich neben strenger Isolierung der erkrankten Kinder und Verhütung der Autoinokulation bei umschriebenen Formen das Aufpudern von Dermatol oder Bismuthum subnitricum. Für die ausgebreiteten Blasenformen wendet man Einwicklungen mit der Bardelebenschen Wismutbrandbinde (siehe Verbrennungen) an. Während Reinhardt vor dem Gebrauche von Bädern warnt, empfiehlt Reiche Sublimatbäder und Baginsky Eichenrindenbäder (1 kg Dekokt auf ein Bad von 27 bis 28° R mit 6 bis 8 Minuten Dauer), danach erfolgt Einpuderung oder Gebrauch von indifferenten Salben.

Die Anschauung von der Identität des Pemphigus neonatorum mit der Impetigo contagiosa hat besonders in Matzenauer einen beredten Vertreter gefunden. Nach seiner, Knud Fabers und Nobls Meinung lehren die klinischen Erfahrungen, daß der Pemphigus neonatorum, wenn er ausnahmsweise auf Erwachsene übertragen wird, bei diesen in Form der Impetigo contagiosa auftritt. Umgekehrt erscheint die Impetigo contagiosa, wenn sie von der Mutter auf das neugeborene Kind gelangt, bei diesem in Form des Pemphigus neonatorum. Ebenso liege histologisch wie ätiologisch ein einheitliches Krankheitsbild vor. Nur würde es sich in allen diesen Fällen um eine atypische staphylogene Erkrankung handeln, während wir ja gewöhnlich bei der Impetigo contagiosa Streptokokken vorfinden.

Ebenso scheint die **Dermatitis exfoliativa neonatorum** in engen Beziehungen zum Pemphigoid der Neugeborenen zu stehen.

Während Paul Richter die ganze Affektion für nichts anderes als eine durch besonders leichte Ablösbarkeit der Epidermis und durch Malignität charakterisierte Untergruppe des Pemphigus neonatorum hält, worin ihm Knöpfelmacher, Leiner und Langstein beistimmen, sah L. Hofmann direkt die Dermatitis exfoliativa in ein Pemphigoid übergehen. Allerdings ist trotz der ätiologischen Identität einer reinen Staphylokokkeninfektion doch an der klinischen Eigenart des Dermatitis exfoliativa festzuhalten.

Die von Ritter v. Rittershain (1878) im Prager Findelhause beobachtete Erkrankung tritt epidemisch auf und beginnt meist in der zweiten Lebenswoche. Nachdem Trockenheit der Hautdecken und kleienförmiger Abschuppung oder selbst hier und da Abstoßung größerer Epidermistrümmer vorangegangen ist, stellt sich eine leichte, nicht scharf begrenzte Rötung der unteren Gesichtshälfte im Bereich der Mundspalte ein. Zugleich bilden sich Rhagaden an den Mundwinkeln, und das Lippenepithel stößt sich ab, es treten Erytheme anderer Hautstellen oder des ganzen Körpers hinzu. Im Gesicht beginnt alsdann reichliche Borkenbildung, während am übrigen Körper die Oberhaut mehr oder weniger verdickt und von der Cutis abgehoben wird. Weite Bezirke der Epidermis werden von einer verhältnismäßig spärlichen Schicht flüssigen Exsudates nach allen Richtungen unterspült, die Epidermis runzelt sich und läßt sich in großen Lappen von der Cutis abziehen. Andere Male kommt es aber nach Escherich doch zu einer initialen schlaffen Blasenbildung, die bald im Gesicht, bald am Stamm oder an den Extremitäten beginnen kann. Am meisten beteiligt sind die oberen Extremitäten, besonders die Hände, der Rumpf und die Füße. Mitunter geht die Regeneration der Epidermis dann schnell vor sich, und man trifft nur noch eine Zeitlang eine feine Desquamation an. In solchen günstig verlaufenden Fällen braucht weder Fieber zu bestehen, noch die allgemeine Ernährung beeinträchtigt zu sein. Der ganze Prozeß kann innerhalb einer Woche ablaufen, Caspary sah ihn einmal erst nach $2^1/_2$ Wochen beendet. Das männliche Geschlecht scheint stärker als das weibliche betroffen. Manchmal schließen sich aber andere Folgeerkrankungen, Ekzeme, Furunkulose, gangränöse Prozesse mit Pneumonien, Diarrhöen usw., an, und die Kinder gehen daran zugrunde. In seltenen Fällen scheinen sich Rezidive milderer Art einzustellen.

In zwei von Elliot beobachteten Fällen trat analog dem Vorgange auf der äußeren Haut eine starke Exfoliation der Epithelialschicht der Cornea mit nachfolgender Perforation ein.

Die anatomischen Untersuchungen von Winternitz ergaben, daß eine weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden beim Pemphigus besteht, nur zeigen sich, entsprechend der klinischen Eigenart, einige Verschiedenheiten, aber wesentlich quantitativer Natur: Im Corium findet sich eine erhebliche Gefäßerweiterung und starke seröse Exsudation mit Erweiterung der Lymphgefäße und ge-

ringer Färbbarkeit der elastischen Fasern. Dadurch wird eine Abblätterung und Ablösung der Epidermis und zwar im Gegensatze zum Pemphigus meist nur der oberflächlichsten Lagen bedingt, während die Epidermis im ganzen nur in geringem Maße abgehoben ist. Im wesentlichen ist die Dermatitis der Fläche nach ausgedehnter als beim Pemphigus, die eigentlichen Blasen treten nur vereinzelt auf und haben einen kürzeren Bestand. Bemerkenswert scheint noch, daß O. Bender eine Vermehrung der Mastzellen und ein absolutes Fehlen der Plasmazellen konstatieren konnte, während Hedinger ein scharf abgesetztes Ödem im Rete Malpighii vorfand.

Die **Prognose** ist oft eine günstige, indessen sterben doch 50%, nach Langstein allerdings nur 36%. Natürlich hängt viel von dem Ernährungszustande und etwaigen Komplikationen (Ikterus usw.), vor allem davon ab, ob die Mundhöhle erkrankt und die Nahrungsaufnahme dadurch gestört ist.

In der **Behandlung** ist ein Hauptgewicht auf die gute Ernährung zu legen. Außerdem kann man morgens und abends die Kinder kühl baden (25° R), Luithlen empfiehlt Eichenrinden- und Tanninbäder (20,0 auf 20 Liter Wasser). Die feuchten Partien werden mit Puder, Kalomel oder $^1/_2$ % Lenicet-Silber-Puder (Langstein) eingestäubt. Haben sich bereits Borken gebildet, so verwendet man nach deren Entfernung indifferente Salben oder Einölungen.

Als eine eigenartige universelle Dermatose trennt hiervon C. Leiner die **Erythrodermia desquamativa** der Säuglinge ab. Dieselbe besteht in einer leichten Entzündung der ganzen Hautdecke, einer Desquamation der Epidermis und einer Seborrhoea capitis. Während die Veränderungen auf der Kopfhaut und ihren Nachbargebieten vollständig dem Ekzema seborrhoicum entsprechen, ist „die übrige Gesichtshaut gewöhnlich diffus gerötet, mit kleineren und größeren Lamellen bedeckt. An den Ohren ist die besonders starke Schuppenbildung im äußeren Gehörgange auffallend, die oftmals zu einer totalen Verlegung desselben führt. In der Falte hinter dem Ohre ist die Haut intensiv gerötet, oft nässend, ohne Schuppenbelag. Hals und Nacken zeigen einen diffus roten Glanz. Der ganze Stamm ist gleichförmig verändert, diffus gerötet und mit verschieden großen dickeren gelblichen oder dünneren weißlichen Schuppen bedeckt. Dieselben sind an ihren Rändern häufig leicht aufgerollt und lassen sich leicht ablösen. Es tritt dann die gerötete, etwas glänzende, trockene, selten auch leicht durchfeuchtete Epidermis zutage, die nirgends ein stärkeres Nässen, eine Bläschen- oder Knötchenbildung aufweist, sondern immer eine glatte Fläche darstellt. Die Infiltration der Haut ist eine äußerst geringe, die Haut ist gut falt- und abhebbar. An den Extremitäten sind Streck- und Beugeseiten ziemlich gleichmäßig verändert; hier tritt die Hyperämisierung an den Beugeseiten mehr in den Vordergrund wie an den Streckseiten. Auch die Hände und Füße werden von dem Prozesse nicht verschont.“ Auf der Höhe der Erkrankung leiden die Kinder immer an profusen Diarrhöen, und in einer nicht unbeträchtlichen Zahl nimmt die Krankheit einen malignen Verlauf. Wahrscheinlich handelt es sich um ein autotoxisches Erythem, das mit den Darmstörungen der Kinder in Zusammenhang zu bringen ist. Merkwürdigerweise werden fast ausschließlich Brustkinder von dieser Dermatose betroffen, und daher ist neben einer indifferenten Therapie in Form von Zinkölverbänden vor allem die künstliche Ernährung oder ein Ammenwechsel vorzunehmen.

Ein **Pemphigus acutus bei Erwachsenen** kommt außerordentlich selten vor.

Köbner hat einen derartigen Fall berichtet, für welchen die von ihm selbst aufgestellten Kriterien vollkommen zutreffen: Nach kurzen Prodromen und eingeleitet von deutlich ausgesprochenem Fieber entwickeln sich direkt auf vorher intakter Haut Blasen, welche sich unter Fortdauer oder abwechselnder Exazerbation und Remission des Fiebers in wiederholten Nachschüben an verschiedenen Körperstellen, ohne besondere Lokalisation, erneuern. Nach Ablauf von 2—3, höchstens 4 Wochen hören Fieber und Blasenausbrüche vollständig auf und werden nicht rückfällig.

Nur ausnahmsweise, wie in einem von Bleibtreu beobachteten Falle bei einem 20jährigen Mädchen, erfolgt unter heftigem Ausbruche von Blasen und starken Allgemeinerscheinungen (hohes remittierendes Fieber, Durchfälle) der Tod. Auch in einer Beobachtung Sacks bei einer 73jährigen Frau und Landsbergens bei einem 22jährigen Manne trat nach etwa 2 Wochen Exitus letalis ein.

Als **Dysidrosis** bezeichnete Tilbury Fox (1873) eine akute mit Jucken verbundene Blasenbildung auf geröteter Basis an den Handtellern und Fußsohlen, Fingern und Zehen. Die Affektion kann in einigen Tagen abheilen, oder es stellen sich neue Blasenbildungen ein, und der Prozeß dauert 2—3 Wochen. Der Lokalisation wegen schlug Hutchinson die Bezeichnung Cheiro-Pompholix vor. Da wir indes Beobachtungen kennen, wo die Affektion auch an anderen Körperstellen, z. B. im Gesichte (Jackson), vorkam, so dürfte dieser Name nicht ganz zutreffen. Die Erkrankung tritt häufiger im Sommer als im Winter auf und scheint mit einer Entzündung der Schweißdrüsen zusammenzuhängen. Kaposi leugnet übrigens die Selbständigkeit dieser Affektion und rechnet sie zu den akuten Ekzemen.

Nach Nestorowskys anatomischen Untersuchungen kommt es zur Quellung der Hornsubstanz, Ablösung derselben und hierdurch bedingten pfropfförmigen Verlegung der Ausführungsgänge. Infolgedessen findet eine Erweiterung und Berstung des Ausführungsganges mit Schweißerguß in das benachbarte Epithelgewebe statt.

Die Prognose ist eine gute. Die Abheilung kann man beschleunigen durch Röntgenbestrahlung, Einfetten mit einer 10% Borsalbe oder Ungt. Wilsonii. Hammer empfiehlt Kompressen von denaturiertem Spiritus mit Zusatz von 10% Liq. Alumin. acet. oder Acet. pyrolignos. und später eine Trockenpinselung von Amylum, Talkum, Spiritus, Glyzerin zu gleichen Teilen.

Als eine besondere Art der Dysidrosis ist eine Pilzerkrankung abzutrennen, welche hauptsächlich an den Interdigitalfalten und Volarseiten der Hände und Füße auftritt und meist durch das dem Trichophyton nahestehende Epidermophyton inguinale (Sabouraud) hervorgerufen wird. Klinisch finden wir nach Kaufmann-Wolff tiefsitzende, gruppiert stehende, zur Vereiterung neigende Bläschen mit geringem Nässen und starkem Juckreiz. Die Erkrankung tritt häufiger im Sommer auf und ist meist schnell durch verdünnte Jodtinktur zu beseitigen.

5. Psoriasis.

Bei der Psoriasis (Schuppenflechte) erscheinen auf der Haut kleine, oft nur stecknadelkopfgroße, mitunter aber auch größere, scheibenförmige dunkelrote Flecke oder Knötchen, welche sich in kurzem mit einem silberweißen Schüppchen bedecken. Die nach längerem Bestande mehrfach geschichteten Schuppen sitzen auf einem mehr oder weniger scharf begrenzten roten Grunde auf. Nach Abkratzen der Schuppen tritt eine Blutung ein, indem sich aus jedem der hyperämischen Gefäße des Papillarkörpers ein kleiner Blutstropfen entleert. Dieses Symptom ist für die Diagnose der Psoriasis sehr wichtig.

Die Häufigkeit dieser Affektion wird von den verschiedenen Beobachtern verschieden angegeben. Ich sah unter 27678 Hautkranken 1836 Psoriatiker = 6,63% aller Dermatosen.

Die Primäreffloreszenzen bilden den Grundstock der Psoriasis. Dadurch aber, daß sich die Eruptionen in der allerverschiedensten Art und Weise auf der Haut ausbreiten, erhalten wir die mannigfachsten klinischen Bilder. Sind die Effloreszenzen punkt- oder tropfenförmig, so sprechen wir von einer Psoriasis punctata oder guttata. Vereinigen sich eine große Anzahl von Flecken mit ihren Schüppchen zu größeren Scheiben, wie es die Regel ist, so fällt die Ähnlichkeit mit einem Geldstück auf, und wir bezeichnen dieses Bild als Psoriasis nummularis. Findet im Zentrum einer derartigen Scheibe ein Abblassen und in der Peripherie ein Fortschreiten des Prozesses statt, so sprechen wir von einer Psoriasis annularis, und wenn mehrere derartige Kreise zusammenfließen, so entsteht dadurch eine Psoriasis gyrata. Nur ausnahmsweise erfolgen in den abgeheilten zentralen Partien ununterbrochene Rezidive (Gaßmann). Nicht selten machen die Aneinanderlagerungen vieler solcher Schuppenanhäufungen den Eindruck einer landkartenähnlichen Verteilung, Psoriasis figurata und geographica. Schließlich kann es zu der schwersten Ausbreitung des Prozesses, zu einer Psoriasis universalis kommen. Bei allen diesen so verschiedenartigen klinischen Erscheinungsformen der Erkrankung haben wir immer und immer wieder nur die oben geschilderten Primäreffloreszenzen vor uns, welche sich in der verschiedensten Weise anordnen können.

Durch eine Steigerung des entzündlichen Prozesses kann es auch, besonders bei stark heruntergekommenen Patienten, einmal zu einer dicken Auflagerung von Krusten und Borken, Psoriasis rupioides s. ostreacea, oder gar zur Bildung von förmlichen Hauthörnern kommen, die sich, wie in einem Falle Gaßmanns, steil von der normalen Kopfhaut erhoben und 1—1½ cm groß waren.

Die Psoriasis lokalisiert sich mit Vorliebe an den Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke. Hier findet man oft massig dicke, schon jahrelang bestehende Schuppenauflagerungen, nach deren Entfernung wiederum die punktförmigen Blutungen aus den Papillargefäßen

zum Vorschein kommen. Man versäume nie, bei Verdacht auf Psoriasis Ellbogen und Kniegelenk sich anzusehen. Im allgemeinen bevorzugen überhaupt die Psoriasiseruptionen mehr die Streck- als die Beugeflächen der Extremitäten, ganz im Gegensatz zu der Psoriasis syphilitica, welche mehr die Beugefläche befällt. Indes jede Regel hat ihre Ausnahmen. Es kann auch vorkommen, daß eine Psoriasis vulgaris sich einmal (nach Burgener sogar in 26%) an den Beugeseiten oder in der Vola manus und Planta pedis lokalisiert, welch letztere Form übrigens manchmal relativ schnell auf Arsen reagiert (Jadassohn). Daher ist mehr Gewicht auf die Erkennung der klinischen Eigentümlichkeit der Primäreffloreszenzen bei der Psoriasis vulgaris als auf die Lokalisation zu legen.

Daneben kann jede andere Körperstelle erkranken. Außer am Rumpfe, und hier zuweilen sogar in Form von zosterartigen Streifen, finden wir Psoriasis häufig am Penis und auf dem behaarten Kopfe, wo nach langem Bestande Haarausfall eintreten kann. Die Nägel können ebenfalls (nach J. Heller in 9%, nach Burgener in 20,8%) ergriffen werden, sie werden trocken, opak und brüchig. Entweder werden die Nägel befallen, nachdem lange Zeit vorher schon die Psoriasis am Körper bestanden hat, oder die Nägel erkranken zuerst. Allerdings wird in den letzteren Fällen die Diagnose sich auf das Vorhandensein von Symptomen an anderen Körperstellen stützen müssen. Schütz unterscheidet zwischen der primären Nagelerkrankung und der sekundären Mitbeteiligung des Nagels: erstere ist als Psoriasis der Nagelmatrix (Psoriasis unguium im eigentlichen Sinne), letztere als eine Erkrankung der Nagelplatte infolge einer im Nagelbette aufgetretenen Psoriasis anzusehen. Erstere ist ein Frühsymptom, es zeigen sich an der Lunula des Nagels eine Anzahl lebhaft rot gefärbter Pünktchen, später folgt dann eine Tüpfelung oder Grübchenbildung der Nagelplatte. Die sekundären Erkrankungen des Nagels (Trübungen, Längs- und Querleisten, Verdickungen, Brüchigkeit) dagegen beginnen meist an der unter den beiden seitlichen Ecken des freien Nagelrandes befindlichen Haut, und erst später treten neue Herde zentralwärts im Nagelbette auf. An den Nagelecken erfolgt eine gelbliche, hornartige, später käsige, bröckelige Verdickung der Haut und der Nagelplatte, welche sich nach rückwärts und nach der Mittellinie des Nagels zu nach und nach ausdehnt.

Die Nagelpsoriasis mit ihren Tüpfelungen hat eine gewisse Ähnlichkeit mit einem wurmstichigen Holzstück (Lailler). Vielleicht führen unsere zahlreichen im Laufe des Tages auszuführenden kleinen Handbewegungen dazu, daß infolge der Weichheit des psoriatischen Nagels jeder leichte Druck in der weichen Nagelplatte einen Eindruck hinterläßt und dadurch die Grübchen entstehen. Jadassohn allerdings meint, daß es sich hierbei um spontane Exfoliationen der parakeratotischen Nagelschicht handelt. Ich glaube übrigens beobachtet zu haben, daß mitunter eine Verschlechterung der Nagelpsoriasis als prämonitorisches Symptom

für das Neuauftreten eines universellen Psoriasisschubes aufzufassen ist, und für solche Fälle verordne ich prophylaktisch Jodipininjektionen (vgl. S. 98).

Auf den Schleimhäuten kommt selten eine Psoriasis vor. Abgesehen davon, daß die Psoriasis der Haut nur selten auf die angrenzenden

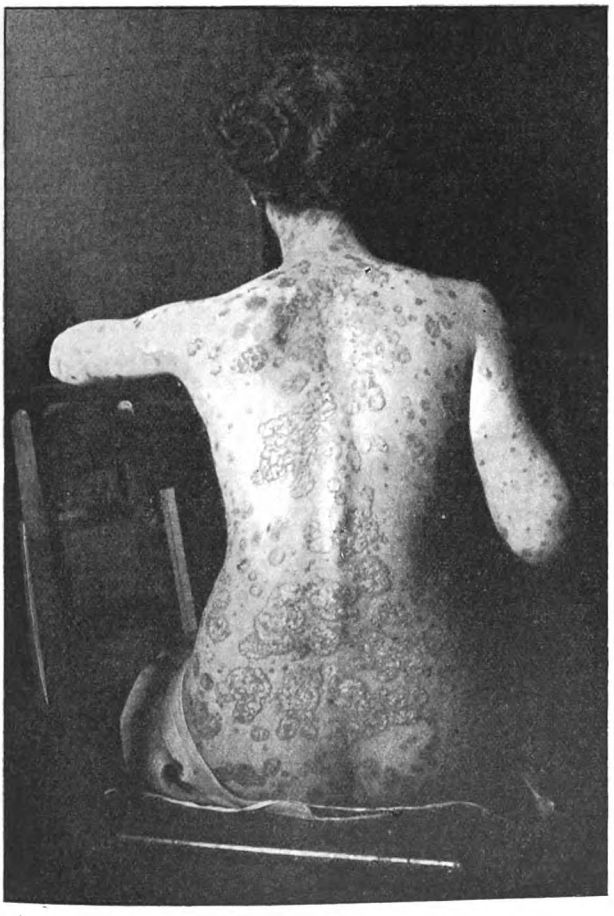


Fig. 13.
Psoriasis vulgaris.

Schleimhäute übergreift, liegen bisher nur zwei einwandfreie Beobachtungen einer von Hauteffloreszenzen völlig abgetrennten Psoriasis der Mundschleimhaut vor. M. Oppenheim beschreibt die Effloreszenzen als scharfbegrenzte, bläulichweiße, deren Oberfläche porös, wie gestichelt

war, als ob feinste Poren die ganze Plaque durchsetzten, während Thimm die Oberfläche eines Fleckes rauh, wie fein zernagt fand. Was man irrtümlich als Psoriasis buccalis bezeichnet, hat gar keinen Zusammenhang mit der Psoriasis vulgaris und ist besser Leukoplakia buccalis (Tl. II, 7. Aufl., S. 116) zu benennen. Doch haben mich zahlreiche Erfahrungen (Lissauer) gelehrt, daß die Psoriasis ein nicht zu unterschätzendes Moment für die Entwicklung der Leukoplakie darstellt. An der Glans penis und dem inneren Blatte des Präputium kommt nach Nielsen nicht selten eine eigentümliche Balanopostitis psoriatica mit roten, wie trocken gefirnißten, scharf abgegrenzten Flecken, beinahe ohne Schuppen vor. Subjektiv haben die Patienten keine Beschwerden. Der Prozeß geht gewöhnlich weder mit Jucken noch mit Brennen einher, obwohl sich mitunter derartige Symptome einstellen können. Ich habe sogar Psoriatiker gesehen, die das Jucken nur in der Bettwärme hatten, so daß fälschlich die Diagnose bei ihnen zuerst auf Scabies gestellt wurde. Bei universeller Psoriasis leiden die Kranken natürlich schwer, da eine ganze Reihe allgemeiner Beschwerden eintreten. Die Masse der täglich abfallenden Schuppen kann 15 bis 30 g betragen.

Die **anatomischen** Untersuchungen lassen keinen Zweifel darüber, daß wir mit Unna die Psoriasis als den Typus einer Parakeratose ansehen können. Hierbei zeigt sich die anomale Verhornung mit einer vermehrten Schuppenbildung in einem Ödem des Übergangsepithels. Das Keratohyalin des Stratum granulosum und das Eleidin in der basalen Hornschicht sind vollständig geschwunden. Dagegen sind die Kerne der verhornten Zellen zum größten Teile wohlerhalten, und zwischen Kern und Hornmembran zeigt sich eine größere Masse von tingiblen Protoplasmaresten. Trotzdem sind die psoriatischen Schuppen verhornt, sie widerstehen in ihrem Mantel der Salzsäurepepsinverdauung. Nur haben wir hier eine verlangsamte und einfachere Verhornung ohne Bildung von Keratohyalin und ohne Kernschwund vor uns. Infolge dieser unvollkommenen Verhornung halten die einzelnen Schichten mehr zusammen, und es sammeln sich dichte Zellhaufen, die wir klinisch als Schuppen bezeichnen, an, da die starke Verhornung durch eine abnorme Durchfeuchtung der Epithelien, parenchymatöses Ödem, verhindert wird. Später wird das Rete stark hypertrophisch, und besonders charakteristisch sind die breiten interpapillären Retezapfen. Die suprapapilläre Stachelschicht ist stark verdünnt, und hierauf ist das leichte Bluten beim Abkratzen der Psoriasisschuppen zurückzuführen. Infolge des abnormen Verhornungsvorganges stellt sich eine starke Wucherung der Epithelien ein, in welchen sich vielfach lufthaltige Lücken und Spalten befinden. Hierauf ist der Silberglanz der Schuppen zu beziehen. In der Cutis sind sämtliche Blut- und Lymphgefäße erweitert, und in deren Umgebung findet sich eine Anhäufung von mononukleären Leukocyten.

Krawkow fand ganz bedeutende Unterschiede zwischen den bisher untersuchten Keratinen und dem in den Psoriasisschuppen enthaltenen Keratin. Dieses nähert sich den Eiweißstoffen, weist aber andrerseits auch wieder einige bekannte Merkmale der Keratine auf; daher ist die Bezeichnung dieser Zwischensubstanz als Keratoalbumin gerechtfertigt.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir noch wenig. In

einer Reihe von Fällen sind hereditäre Einflüsse zu konstatieren. Indes können hier, wie bei vielen anderen Erkrankungen, auch einzelne Familienmitglieder übergangen werden. Die Kinder eines psoriatischen Vaters brauchen nicht sämtlich wieder Psoriasis zu bekommen, obwohl häufig eines oder das andere von ihnen die Erkrankung ererbt. Merkwürdig ist, daß meist kräftige, blühende Personen und Männer weitaus häufiger als Frauen davon betroffen werden und daß Rothaarige vielfach von dieser Erkrankung verschont bleiben. Viele Psoriatiker klagen über starkes Schwitzen. Ich habe unter 333 meiner Kranken in 8 % mit Sicherheit Erblichkeit konstatieren können.

Man hat bei dem häufigen symmetrischen Auftreten der Effloreszenzen auch an die neuropathische Theorie gedacht. Indes haben wir uns schon früher darüber ausgelassen, daß die Symmetrie allein noch nicht für einen Zusammenhang mit dem Nervensystem spricht. Ebensowenig sind uns aber klinische Tatsachen bekannt, welche für eine solche ursächliche Annahme sprechen. Denn auch die Ausbreitung einer Psoriasis längs einer sogenannten Voigtschen Grenzlinie, wie sie die Hautnervenverästelungsgebiete voneinander abgrenzt, braucht noch nicht mit einer neurotischen Natur dieses Prozesses in Zusammenhang gebracht zu werden. Viel näher liegt es nach Jadassohn, daran zu denken, daß einzelne entwicklungsgeschichtlich wichtige Linien eine ganz eigenartige Prädisposition für die Lokalisation mancher Dermatosen besitzen. Interessant ist die eigenartige Vulnerabilität des gesamten Hautorgans des Psoriasiskranken, indem es gelingt, an noch gesund erscheinenden Stellen durch äußere Hautreize Psoriasis zu erzeugen. Hierdurch würde sich auch das erste Auftreten von Psoriasiseffloreszenzen an Impfnarben (Heller, Bettmann) erklären, wie auch Cazenave eine Psoriasis auf den frischen Narben einer abgelaufenen Variola erscheinen sah. In diesen Fällen folgt mithin einem zufälligen äußeren Reize das erste Auftreten der Erkrankung, traumatische Psoriasis. So konnte ich beobachten, daß durch den starken Reiz von Sonnenbädern auf die entblößte Haut die bis dahin latente Psoriasis an diesen Stellen manifest wurde, ebenso wie Brodier ein Gleiches nach Seruminjektionen sah.

Für die Auffassung der Psoriasis als Nervenerkrankung ließe sich das von Emminghaus hierbei berichtete Vorkommen von Angstanfällen, sowie das erstmalige Erscheinen einer Psoriasis nach Gemütsbewegungen (Balzer, Brocq) verwerten. Auch Gerhardt beobachtete mehrmals solche Kranke, die geradezu über Angstanfälle klagten. Der von Bourdillon und Gerhardt betonte Zusammenhang zwischen Psoriasis und eigenartigen schmerzhaften, subakuten, in Schüben wiederkehrenden verunstaltenden Gelenkerkrankungen (Arthropathia psoriatica) hauptsächlich der Finger- und Zehengelenke mit öfterem Freibleiben des Daumens, sowie des Kniegelenkes (Adrian) scheint ebenfalls auf einen neuropathischen Ursprung hinzuweisen. Freilich sind solche Fälle von Psoriasis nicht häufig. Wolff schätzt sie auf 2—5%, und am ehesten sind sie noch bei solchen Individuen zu erwarten, wo schwere Nervenleiden in der Familie vorgekommen sind. Daß eine

Beziehung zwischen Haut- und Gelenkaffektionen bestehen muß, legen jene Fälle (u. a. Danlos) nahe, wo dem Exazerbieren der Psoriasis auch die Arthritis folgt und beide gleichzeitig schwinden, um bei der nächsten Exazerbation gemeinschaftlich wiederzukehren. Die Röntgenuntersuchung ergibt, daß die Initialläsionen sich in den Gelenkweichteilen abspielen müssen (G. A. Wollenberg). Seltener scheint ein Zusammenhang der Psoriasis mit Gicht und Diabetes zu bestehen. Grube beobachtete sogar eine Wechselbeziehung zwischen der Schuppenflechte und akuten Gichtanfällen. Groß beschreibt ebenfalls das Zusammentreffen von Psoriasis mit echt gichtischen Symptomen und sah bei ausschließlicher Behandlung der gichtischen Erkrankung die Hautaffektion gleichzeitig sich in überraschender und vollkommener Weise zurückbilden. H. Strauß glaubt, daß Psoriasiskranke leichter zur Glykosurie disponiert sind als Gesunde.

Dagegen hat die parasitäre Theorie wohl heutzutage jeden Untergrund verloren. Weder aus klinischer noch mikroskopischer Erfahrung hat sich ein Anhalt dafür ergeben, daß Mikroorganismen irgendwelcher Art Psoriasis hervorrufen können.

Merkwürdig ist das für Psoriasis spezifische Ehrmannsche Froschaugenphänomen. Während sich die Froschaugenpupillen im Serum normaler Menschen erweitern, bleiben die Pupillen im Serum von Psoriatikern eng.

Die **Diagnose** stößt unter Berücksichtigung der oben angeführten klinischen Merkmale meist auf keine erheblichen Schwierigkeiten. Wegen der Verwechslung mit Ekzema squamosum, Lichen ruber, Pityriasis rubra u. a. muß auf das bei diesen Prozessen Gesagte hingewiesen werden. Die Unterscheidung von der Psoriasis syphilitica habe ich ausführlich in dem zweiten Teile (Lehrb. der Geschlechtskrankheiten, 7. Aufl., S. 72) gegeben. Vergessen darf man nicht, daß der von Psoriasis Befallene auch noch an einer anderen Hauterkrankung leiden kann.

Der **Verlauf** der Psoriasis ist ein verschiedenartiger. Zuweilen scheint die Schuppenflechte nach dem Überstehen von Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach) auf mehr oder weniger lange Zeit zu verschwinden, ebenso hat zuweilen ein Aufenthalt im Höhenklima günstigen Einfluß. In den meisten Fällen breiten sich in akuten oder subakuten Schüben die Psoriasiseruptionen über den Körper aus. Bei vielen Kranken zeigen sich chronisch ein oder zwei Plaques an den Ellenbogen oder Knien. Diese können lange Zeit für sich allein bestehen, oder es entwickeln sich im Anschluß hieran infolge einer äußerlichen Reizung oder ohne jeden erkennbaren Grund neue Eruptionen an den verschiedensten Körperstellen. Nach mehr oder weniger langer Zeit kann dann eine spontane Rückbildung des Prozesses eintreten, und man sieht als Spuren der vorangegangenen Erkrankung nur noch Pigmentreste oder in einzelnen seltenen Fällen am Stamm, Hals, Nacken oder behaarter Kopfhaut vitiligoartige, sogar 1—2 Jahre bestehende Flecke mit einem nie ganz weißen, sondern immer etwas bräunlichen Farbentone (Leukoderma psoriaticum, Rille) von der Größe und Form der früher

an gleicher Stelle vorhandenen Psoriasiseffloreszenzen. In ungünstigen Fällen tritt eine universelle Verbreitung ein, die Haut kann alsdann vom Scheitel bis zur Sohle gleichmäßig rot, gespannt und mit blätterteigartigen Schuppen bedeckt sein, **exfoliative Erythrodermie,** ein Bild, welches ähnlicher Art auch beim universellen Ekzem, Lichen und Pityriasis rubra vorgefunden wird und der Diagnose manche Schwierigkeiten bereitet. Die Jahreszeiten, besonders Frühling und Herbst, haben einen großen Einfluß auf das Auftreten und Rezidivieren der Psoriasisausbrüche. Einzelne Kranke behaupten, feuchtes Klima, z. B. Aufenthalt an der See, schlecht vertragen zu können, während sie im trockenen Klima weniger häufig von Rezidiven heimgesucht werden. Die Krankheit beginnt oft schon in den Kinderjahren, selten in den ersten Monaten nach der Geburt, am häufigsten kommt sie aber während der Pubertät zur Erscheinung.

Nur in seltenen Fällen findet ein Übergang der Psoriasis durch die intermediäre Transformation von Verrucae hypertrophicae in Epithelialkarzinome statt. Die Umwandlung von jahrelang bestehenden Psoriasisplaques in Verrucae hypertrophicae bietet also eine ungünstige Prognose, hier ist frühe Exzision anzuraten. Erwägenswert ist es allerdings, ob es sich in solchen Fällen nicht vielleicht um eine Arsenintoxikation gehandelt hat. Hierbei ist uns bekannt, daß sich Arsenwarzen in Karzinome umwandeln.

Im übrigen ist die **Prognose** bei Psoriasis im allgemeinen eine günstige. Wenigstens insofern, als wir ausgezeichnete Mittel besitzen, um die einzelnen Psoriasisplaques zu beseitigen. Indes können wir niemals die Rezidive verhindern, welche unbeeinflußt durch unsere Medikation stets von neuem auftreten. Die Heilungsdauer der einzelnen Psoriasiseruptionen wird man im allgemeinen nicht zu kurz bemessen dürfen. Da, wo die Haut noch gerötet ist und sich starke Schuppenauflagerungen vorfinden, braucht es zur vollkommenen Restitution ziemlich langer Zeit; wo dagegen die Rötung an den einzelnen Plaques abnimmt, da fallen auch bald die Schuppen ab, und unterstützt durch unsere Medikamente bildet sich hier normale Epidermis.

Die **Therapie** besitzt im Chrysarobin ein sehr zuverlässiges Heilmittel. Es wurde von Balmanno Squire i. J. 1878 eingeführt und wird aus dem Goa-Powder[1]) gewonnen. Wir wenden es in Form einer 10% Salbe (Rec. 44, S. 77), Chrysarobin-Collodium (Chrysarobin., Ol. Ricini ana 1,0, Collod. elastic. 10,0) oder 10% Traumaticinlösung an:

Rec. 49. Chrysarobin 1,0
Traumaticini ad 10,0.

Besonders die letztere Verordnungsweise gebrauchen wir häufig, weil in dieser Form das Medikament, welches nach Verdunsten des

[1]) Das Goapulver befindet sich in der Höhlung eines brasilianischen Baumes (Andira Araroba) und enthält ca. 17% Holzfaser und 60—70% Chrysarobin.

Chloroforms auf der Haut zurückbleibt, gewissermaßen in komprimiertem Zustande auf den Erkrankungsprozeß einwirkt. Bevor das Chrysarobin aufgetragen wird, müssen mit einem scharfen Löffel oder mit einer in warmes Wasser und Seife getauchten Bürste die Schuppen gründlichst entfernt werden. Es schadet nichts, wenn es hierbei zur Blutung kommt, alsdann wirkt das Chrysarobin um so schneller und intensiver ein. Allerdings kennen wir (Linde, Volk) Fälle von Chrysarobinintoxikation (Albuminurie und Hämaturie), daher ist es gut, nicht zu große Körperflächen auf einmal zu behandeln, während nach Max Winklers Untersuchungen die Gefahr einer Nierenreizung kaum in Betracht kommt. Gewöhnlich bearbeiten wir ein- bis zweimal wöchentlich, nur selten täglich einmal, die einzelnen Psoriasisflecke in dieser Weise, und vor jedesmaliger neuer Aufpinselung wird ein allgemeines Bad verordnet. Ist danach der Prozeß nicht abgeheilt, so muß die Behandlung fortgesetzt werden. Tritt ein Zeitpunkt ein, wo wir anstatt des erkrankten Fleckes eine weiße glatte Stelle vor uns sehen, welche scharf gegen die durch Chrysarobin braun verfärbte Umgebung sich abhebt, so können wir von der Behandlung absehen, die Psoriasis ist geheilt. Die mitunter stark durch das Chrysarobin verfärbte und oft auch entzündete Haut bedarf meist nur einer indifferenten Behandlung mit Puder oder Salbe, um vollkommen normal zu werden. Jadassohn empfiehlt, das Chrysarobin in viel geringerer Konzentration (1, ja $^1/_2$ bis $^1/_4$ %) zu verwenden, und ich sah häufig gute Erfolge von folgender Salbe: Araroba 1,0, Acid. acet. gtt. X, Adip. suill. ad 30,0.

Statt dessen kann ich nach den von Lengefeld aus meiner Poliklinik veröffentlichten Erfahrungen auch das 10%ige Chrysarobin-Dermasan (eine weiche Salizylseife) empfehlen. Diese Salbe wird einmal täglich 10 Minuten lang in die Haut eingerieben und kann auch auf dem Kopfe verwandt werden.

Die durch Chrysarobin verfärbten Hautstellen kann man durch Waschungen mit Zitronensäure wieder zum Erblassen bringen. Besonders unangenehm ist, daß sich oft an den Augenlidern eine Rötung und violette Färbung einstellt, wenn das Chrysarobin sogar nur an entfernten Körperstellen angewandt wird. Ja zuweilen kommt es hierbei zu einer Conjunctivitis mit Beteiligung der Hornhaut, wobei man nach Igersheimer eine Aussaat von feinen grauen oberflächlichen Trübungen, eine Keratitis punctata superfic. vorfindet und das Sehvermögen leidet. Die Erkrankung bildet sich meist schnell zurück, doch sind andere Male die Flecken noch wochenlang zu sehen.

Wegen seiner Eigenschaft, die Haut stark zu verfärben und unangenehme Augenentzündungen an der Conjunctiva und der Cornea hervorzurufen, vermeiden wir das Chrysarobin im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe. Hier machen wir von dem durch Jarisch eingeführten Pyrogallol Gebrauch, welches zwar nicht so intensiv und schnell wie das Chrysarobin wirkt, aber immerhin einen recht günstigen Einfluß auf die Psoriasis ausübt. Wir geben ebenfalls eine 10 % Salbe:

Rec. 50. Pyrogalloli 1,0
Spirit. q. s.
Vaselini flavi ad 10,0.

Im Gesichte werden zuerst die Schuppen entfernt und dann ist die Salbe mit einem Borstenpinsel aufzutragen. Auf dem behaarten Kopf wenden wir 1—2 Tage hintereinander den von Hebra eingeführten Spiritus saponatus kalinus an, dessen genaue Zusammensetzung folgende ist: Sap. virid. 100,0, solve leni calore in spir. vini rect. 200,0, filtra et adde Ol. Lavandul., Ol. bergamott. ana 3,0. Dieser wird tüchtig auf der Kopfhaut verrieben, man läßt mit warmem Wasser die Seife abspülen, und erst nach vollkommener Entfernung der Schuppen beginnt die Pyrogallolbehandlung. In manchen Fällen, wo die Kopfhaut dick mit alten Schuppenauflagerungen bedeckt ist, kommt man schneller zum Ziel, wenn man den Pat. eine luftdicht abgeschlossene Kautschukmütze aufsetzen läßt, unter der dann leichter die Mazeration von statten geht. Man darf das Pyrogallol ebenso wie das Chrysarobin, Naphthol u. a. nur auf umschriebenen und nicht zu großen Hautflächen jedes einzelne Mal applizieren, da sonst Intoxikation eintreten kann. Übrigens wird helles Haar hierdurch dunkel gefärbt. Vorsicht ist also hier stets angebracht.

Statt dessen empfiehlt Blaschko einen festen Seifenspiritus, Sapalcol, welchem 10%iger Teer (Anthrasol oder Liquor carbon. deterg.) zugefügt werden kann.

Diese Behandlung kann der Pat. selbst bei nicht zu ausgebreiteter Psoriasis ausführen. Nur in Fällen von universeller Psoriasis wird man nicht ohne Bäderbehandlung auskommen. Man kann diese zu Hause anwenden, oder man schickt die Pat. in Bäder wie Schlangenbad, Leuck in der Schweiz, Bagnères de Luchon in den Pyrenäen, ein schon den Römern bekanntes eisenhaltiges Schwefelbad, oder läßt sie Moorbäder nehmen.

Nie versäumen wir aber neben der äußerlichen Behandlung auch die **innerliche** Anwendung von Arzneimitteln. Unter diesen nimmt den ersten Platz das **Arsen** ein. Wir geben es entweder in den schon S. 79 erwähnten wässerigen Lösungen oder in Form von asiatischen Pillen:

Rec. 51. Acidi arsenicosi 0,25
Pulv. Piper. nigr. 2,5
Glycerini 3,0
Pulv. Gentian. q. s.
u. f. pil. No. 100.

Das in Glyzerin gelöste Acidum arsenicosum wird nach Danlos leichter resorbiert. Wir beginnen mit einer Pille täglich und steigen jeden vierten Tag um eine Pille, bis acht Pillen erreicht sind. Dann bleibt

man eine Zeitlang hierbei, bis die Psoriasis sich zurückzubilden beginnt, und geht wieder langsam bis zur Anfangsdosis zurück.

Neben dem Arsen verwendet Herxheimer ein Steinkohlenteer-Chloräthylalkoholat, Lithanthral, in Form einer 10—15%igen Lithanthral-Zinksuperoxydsalbe und Cremer eine Kombination von Arsen mit Sublimat (Sublimat 0,1 sive Hydr. praec. alb. 3,0, Acidi arsenicosi 0,03, Hydrogenii peroxydati, Adipis lanae c. Aqua, Vaselini flavi ana 100,0).

Am besten von allen Arsenpräparaten scheinen das Acidum arsenicosum oder die später noch genauer zu besprechenden Injektionen von Natrium arsenicosum (S. 116) vertragen zu werden. Man beobachtet übrigens nicht selten, daß sich im Anfang der Arsenbehandlung Jucken auf den Psoriasisflecken einstellt, welches aber bald wieder nachläßt.

Herxheimer sah gute Erfolge von intravenösen Injektionen mit Acid. arsenicosum. Er beginnt mit 0,001, steigt jeden Tag um ebensoviel, bis 15 mg erreicht sind, um hierbei bis zum völligen Verschwinden der Effloreszenzen stehen zu bleiben. Almkvist und Welander konnten im wesentlichen die günstigen Erfolge mit dieser Methode bestätigen. Rezidive bleiben auch hier allerdings nicht aus. Zuweilen stellen sich nach längerem Arsengebrauch, in einem Falle Stadelmanns schon nach verhältnismäßig kleinen Gaben, tiefdunkelbraune Pigmentationen an den vorher erkrankten Stellen ein. Auch von dem Metharsinate (Clin) sah Abenhausen einen guten Erfolg, es wurde wöchentlich einmal 1,0 subkutan injiziert und außerdem täglich 5 Pillen verabreicht.

Der Nachweis des ausgeschiedenen Arsens in den Schuppen, den Haaren, dem Urin und dem Schweiß gelingt nach Scholtz leicht auf biologischem Wege mittelst eines Schimmelpilzes, Penicillium brevicaule, welcher beim Wachstum auf arsenhaltigen Nährböden aus festen Arsenverbindungen flüchtige, intensiv knoblauchartig riechende Arsengase abspaltet und dadurch das Erkennen selbst kleinster Spuren von Arsen ermöglicht. Es wurde ein wenig Nähragar z. B. mit einer geringen Menge der Hautschuppen versetzt und die schräge erstarrte Oberfläche mit dem Penicillium beimpft. Bereits nach 48 Stunden war der charakterstische Knoblauchgeruch vorhanden.

Greve und Haslund haben innerlich Jodkalium in recht großen Dosen empfohlen, 12,0—20,0, ja bis 50,0 pro die. Man erzielt dadurch gute Erfolge, wie übereinstimmend von vielen Seiten berichtet wird. Empfehlenswerter sind Jodipininjektionen. Man injiziert von einer 25 % Lösung jeden dritten Tag 20,0 und hat es hierdurch in der Hand, die Psoriatiker unter ständiger Jodeinwirkung zu halten.

In den hartnäckigsten Fällen versuche man allein oder zugleich mit der externen Behandlung Jodothyrin (Paschkis und Grosz), die von Baumann entdeckte wirksame Substanz der Schilddrüse. Man beginne mit einer Tagesdosis von 0,5 und steige jeden dritten Tag um ebensoviel, doch achte man auf etwaige unangenehme Nebenwirkungen. Ich habe ebenso wie bereits früher Ewald von der Darreichung von Thyreoideatabletten (dreimal täglich 1 Tablette à 0,3) zuweilen gute Erfolge gesehen. Leider aber nicht immer. Ich glaube beobachtet zu haben, daß die günstige Wirkung besonders bei fettleibigen Personen erfolgte, wahrscheinlich weil sie unter der Schilddrüsentherapie ebenso wie bei einer streng vegetabilischen Diät abmagerten. Wir wissen aber auch aus sonstigen Erfahrungen, daß die Psoriasis sich bei schlechtem Ernährungszustande zurückbildet, um bei

Zunahme des Körpergewichts wieder aufzutreten. Ein dauernder Erfolg wurde von mir noch nicht beobachtet. Vielleicht ist der Vorschlag Boesls beachtenswert, mit einer möglichst scharfen Reduzierung der Kochsalzzufuhr eine Besserung der Psoriasiseffloreszenzen zu versuchen. Schamberg und Ringer fanden, daß Psoriasiskranke den Stickstoff mit ungewöhnlicher Leichtigkeit aufspeichern und eine stickstoffarme Kost günstig auf die Erkrankung wirkt. Thibierge und Ravaut erzielten durch Lumbalpunktion eine Rückbildung der Psoriasiseffloreszenzen. Ob man aber mit Autoserum-Injektionen befriedigende Resultate erzielen wird, muß die Zukunft lehren.

Mit diesen Behandlungsweisen kommt man im allgemeinen aus. Es gibt aber noch eine Reihe anderer Medikamente, welche ebenfalls günstig auf den Prozeß einwirken und vorkommendenfalls in Gebrauch zu ziehen sind.

Hier ist zunächst der Teer zu nennen. Man läßt nach vorheriger Entfernung der Schuppen Oleum Cadini purum oder Anthrasol (Sack und Vieth), einen von Pech und färbenden Bestandteilen befreiten Teer, aufpinseln, darauf pudern und legt eine Binde um. Mitunter bewährt sich auch eine Mischung von Ol. Rusci, Ol. Fagi ana 40,0, Ol. Olivar., Spir. dilut. ana 10,0. Teert man große Hautflächen auf einmal ein, so darf dies nur im Bade geschehen. Die Patienten werden eingeteert, ins Wasser gesteckt und nach 20 Minuten wieder vollkommen abgetrocknet.

Balzer und Mousseaux wenden die **Teerbäder** in folgender Weise an: Sie setzen dem Bade eine Emulsion von Olei Cadini 50,0, Vitelli ovi unius, Extract. liquid. corticis Quillajae 10, Aquae ad 200,0 hinzu. In dieser mit dem Bade vermischten Emulsion bleibt Pat. eine halbe Stunde. Bequemer sind die Empyrol-Bäder „Wolo" (Wacholderteer, Organisches Kalisulfat ana 50%), von denen man 50—150 ccm einem Bade zusetzt. Mitunter ist das zweimal tägliche Einreiben mit flüssiger alkalischer Teerseife oder das Ungt. Caseini mit Liantral (s. S. 69) zu verwenden. Alkalische Bäder von 10—20 Minuten Dauer bei 32° C empfiehlt v. Düring (40,0 Soda, 70,0 Natr. bicarbon., 100,0 Borax und 200,0 Glyzerin).

Auch das von Kaposi eingeführte Naphthol, das wir noch vielfach kennen lernen werden, sowie das von Eichhoff zuerst empfohlene Aristol (10% Salbe) wirken mitunter gut. Ebenso bewährt sich zuweilen bei hartnäckigen Psoriasiseffloreszenzen folgende Schälpaste (Unna): Pastae Zinci 60,0, Resorcini, Vaselini ana 20,0.

Da das Chrysarobin, wie oben angegeben, manche Nachteile hat, so erregte es großes Interesse, als Liebermann aus dem Alizarin eine Substanz darstellte, die dem Chrysarobin sehr nahe steht und die er Anthrarobin nannte. Es hat sich aber herausgestellt, daß sie gegen Psoriasis nicht kräftig genug wirkt. Dagegen werden wir ihre Anwendung gegen andere Affektionen, wie z. B. einzelne Dermatomykosen, später noch zu befürworten haben.

In einzelnen Fällen, besonders bei Psoriasis des Kopfes und Gesichtes, wirkt auch das Ungt. Hydrargyri praecipitati albi (nach Vörner pultiforme, um die möglichst feine Verteilung des Medikamentes zu erstreben) recht gut. Ich verordne es entweder in der offizinellen

10 % Stärke oder in folgender Form: Hydrarg. praecip. albi 2,0, Ungt. Paraffini 98,0, Acid. carbolic. liquef., Balsam. Peruvian. ana 5,0. Für die Behandlung der Psoriasis capitis verwende man: Hydrarg. praec. alb. 5,0, Acid. salicyl. 2,5, Sapon. virid. 7,5, Vaselin. ad 50,0. Diesem ist in der Wirkung gleichzustellen das von Cazeneuve und Rollet eingeführte Gallanol, welches ich in Form einer 10 % Salbe oder 10 % Traumaticinlösung empfehlen kann, zumal es Wäsche und Haut nicht färbt. Andere Male lasse ich eine Mischung von Gallanol. 10,0, Spirit. 50,0, Liq. Ammon. caust. 1,5 zweimal täglich mit einem Pinsel auftragen.

Bei der Psoriasis der Nägel läßt man zweimal täglich 10 % Pyrogallol-Traumaticin aufpinseln oder verwendet Röntgenstrahlen.

Für die Behandlung der Psoriasis des Gesichts und der Hände empfiehlt Jadassohn eine Kombination von Liquor carbonis detergens (S. 70) mit weißer Präzipitatsalbe. An Wirkung steht diese Medikation dem Pyrogallol oder gar dem Chrysarobin weit nach. Ebensowenig bewährte sich mir die Rochardsche Salbe (Jodi puri 0,6, Calomelan. 1,8, Spir. q. s. ad solut., Adip. suilli ad 100,0).

Dagegen erzielt man zuweilen gute Erfolge mit der von Dreuw empfohlenen Modifikation:

Rec. 52. Acid. salicyl. 10,0
Chrysarobin
Ol. Rusci ana 20,0
Sapon. virid.
Vaselini ana 25,0

Die Salbe wird 3—4 Tage lang zweimal eingepinselt, dann eine indifferente Salbe eingestrichen und nach einem Bade dieser Zyklus solange wiederholt, bis Abheilung erfolgt. Mitunter bewährt sich auch das einmal tägliche Einpinseln von Eugallol (Pyrogallolmonozetat) und Azeton ana mit darauf folgendem Pudern, und für hartnäckig widerstehende Psoriasisherde empfiehlt Axmann den Kohlensäureschnee zu verwenden.

Alle diese auf die Dauer immerhin unangenehmen und beschwerlichen Behandlungsmethoden übertrifft aber in ihrer Einfachheit und Sauberkeit die **Röntgenbehandlung.** Sie kann zwar Rezidive ebensowenig verhüten, aber sie beseitigt schneller die einzelne Psoriasiseruption. Daher ist ihre Anwendung zu empfehlen, vorausgesetzt, daß sie vorsichtig ausgeführt wird, um keinen Schaden anzurichten. Die akuten Schübe der Psoriasis punctata sind oft schon nach geringen Strahlenmengen wie weggeblasen, aber selbst bei veralteten infiltrierten Herden erfolgt die Beseitigung in kurzer Zeit. Allerdings zeigt die Psoriasis eine ganz besondere Empfindlichkeit gegen die Röntgenstrahlen. Aber darauf beruht auch ihre Wirkung, indem sie die parakeratotischen Zellen zerstören und die Infiltrate zur Resorption bringen. Man entferne auch hier wieder vor der Bestrahlung die Schuppen mit dem scharfen Löffel. L. Freund glaubt, daß es hiernach weniger leicht zu Rezidiven komme.

Ich bevorzuge die fraktionierte Dosierung nach Frank-Schultz. Man gibt bei der ersten Sitzung $^1/_3$ Erythemdosis, bei der zweiten Sitzung nach einer Woche wieder $^1/_3$, und nach 14 Tagen das letzte $^1/_3$. Nach drei bis vier Wochen wird ein solcher Turnus wiederholt, dem unter Umständen auch noch ein dritter folgen kann. Bei der Psoriasis der Stirnhaargrenze erzielt man z. B. hiermit befriedigende Erfolge, dagegen wird man bei der Nagelpsoriasis mit einer halben Erythemdose beginnen und eine zweite nach 14 Tagen folgen lassen. Ein kleiner Prozentsatz der Psoriatiker zeigt sich allerdings auch gegen die Röntgenstrahlen refraktär. Ja bei den mit Gelenkerkrankungen einhergehenden Fällen von Psoriasis warnen wir sogar vor der Röntgenbestrahlung, da hierdurch leicht neue Schübe auf der Haut und in den Gelenken provoziert werden.

Ein seltenes, schwer abzugrenzendes Krankheitsbild ist Jadassohns **Dermatitis psoriasiformis nodularis,** von anderen **Pityriasis chronica lichenoides** benannt und von Brocq zur Gruppe der **Parapsoriasis** gezählt. Es zeigen sich hierbei auf den verschiedensten Körperstellen, wobei selbst der behaarte Kopf nicht verschont wird (Rille), bei meist jugendlichen Individuen in regelloser, aber stets isolierter und nie zu Plaques oder netzartiger Anordnung konfluierender Form rote runde Knötchen mit leicht gewölbter Oberfläche. Dieselben sind meist nur stecknadelkopf- bis höchstens linsengroß, verursachen kein Jucken und zeigen anfangs klinisch keine Schuppung. Erst beim Abkratzen kann man die Hornschicht in Form eines Deckels abheben (Kreibich), und nach Entfernung der zusammenhängenden, in der Mitte längere Zeit festhaltenden Schuppe kommt zuweilen eine Spur Blut zum Vorschein. In späteren Stadien nehmen die Knötchen eine orangegelbe Farbe an und verharren, durch die Therapie unbeeinflußt, lange Zeit in diesem Stadium. Zuweilen allerdings gelingt es, die Knötchen zum Verschwinden zu bringen, bald aber pflegen sie zu rezidivieren. Nach den Beobachtungen von Neisser, Juliusberg, Rona, Pinkus, Himmel, J. Neumann u. a. kommen zwar kleine Variationen des Krankheitsbildes vor, im wesentlichen besteht aber doch Einigkeit darüber, daß eine Abgrenzung von anderen Prozessen, ganz besonders der Psoriasis vulgaris, dem Lichen ruber planus und dem lentikulären papulösen Syphilid, auf Grund der bei diesen Kapiteln angegebenen Merkmale möglich ist. Ich selbst habe in zwei Fällen nach langer Zeit einen guten Erfolg durch innerlichen Gebrauch einer Kombination von Arsen mit Thyreoideatabletten und äußerliche Aufpinselung von reinem Liquor carbonis detergens gesehen. Meist scheinen aber die Aussichten auf eine definitive Heilung ungünstig zu sein. Versuchen kann man Chrysarobin oder Pyrogallol, Watanabe erzielte in zwei Fällen Heilung durch Salvarsan, während ich in zwei anderen Fällen eigener Beobachtung dies nicht bestätigen konnte. Ehrmann empfiehlt eine Kombination von Arsen und Quarzlampe.

Zuweilen finden sich Übergänge zu der **Parapsoriasis lichenoides,** bei welcher die einzelnen Symptome stärker ausgebildet sind. Es finden sich am Stamm und den Extremitäten gelbe bis braunrote Flecke und flache Papeln, durch deren Zusammenfließen ein netz- oder marmorartiges Aussehen entsteht, die Oberfläche ist glatt und zeigt nur geringe Schuppenbildung, es besteht nur geringes Jucken.

Schließlich gibt es noch eine dritte Form der Parapsoriasis, die **Xantho-erythrodermia perstans** (Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées, Brocqsche Krankheit). Sie zeichnet sich durch ihren ungemein chronischen Verlauf bei subjektivem Wohlbefinden und die hauptsächliche Lokalisation des Exan-

thems an Stamm und Extremitäten bei Freibleiben des behaarten Kopfes aus. Man findet fünfpfennig- bis sogar fünfmarkstückgroße ziemlich scharf begrenzte erythematös oder gelblich-bräunliche, fein kleienförmig schuppende Flecke, in deren Bereich die Haut gefältelt, wie oberflächlich atrophisch ist. Herxheimer gelang es, die bisher als unheilbar geltende Affektion durch Pilokarpininjektionen (intramuskulär 0,005—0,01 jeden zweiten bis dritten Tag) zu heilen.

6. Pityriasis rubra universalis.

Wir verstehen darunter eine Erkrankung (Hebra), welche „während ihres ganzen Verlaufes von keiner anderen Erscheinung begleitet wird, als von einer andauernden intensiv dunkelroten Färbung, ohne bedeutende Infiltration, ohne Knötchenbildung, ohne Entwicklung von Schrunden, ohne Nässen oder Bläschenbildung, welche mit geringem Jucken verbunden ist und selten auf einzelne Hautstellen lokalisiert erscheint, sondern meist die ganze allgemeine Decke zu ihrem Sitze erwählt".

Halten wir uns an diese kurze und scharfe Definition, so werden wir die allerdings sehr seltene Erkrankung nicht so leicht übersehen können. Unter leichten Prodromalerscheinungen, wie allgemeine Schwäche, Unwohlsein und abendliche Fieberanfälle, stellt sich zunächst an den Gelenkbeugen oder an den unteren Extremitäten oder auch an irgend einer beliebigen Körperstelle eine fleckweise matte Rötung ein, welche nach einigen Tagen von einer kleienförmigen Schuppung gefolgt ist. Die Rötung und Schuppung erstreckt sich bald über den ganzen Körper und nimmt auch den behaarten Kopf ein. Die Schuppen sind zumeist klein, mitunter bestehen sie aber aus großen Lamellen, die dann in ihrer Mitte der Haut anhaften, dagegen an den Rändern abgehoben sind. Diese Desquamation ist sehr reichlich. Die Nägel verlieren ihren Glanz und sind atrophisch. Zuweilen sind die Nägel leicht krallenartig verbogen, sehr dünn und weisen viele Querfurchen auf. Die ganze Haut ist trocken, auffallend gespannt, daher macht das Gesicht einen larvenartigen Eindruck. Die Pat. haben das Gefühl, als ob die Haut ihnen zu eng wäre und wie ein Küraß um sie geschlossen läge. Das Jucken ist manchmal gering, andere Male wieder sehr hochgradig. Jadassohn hat die Aufmerksamkeit auf die Schwellung der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen gelenkt, in welchen er tuberkulöse Veränderungen nachweisen konnte. Der Krankheitsverlauf erstreckt sich meist unter Verdickung der Haut mit nachfolgender Atrophie über mehrere Jahre, nur in einem von Jadassohn beobachteten Falle dauerte er relativ kurze Zeit. Die Affektion führt schließlich meist unter Steigerung der Symptome zum Tode, indem die Kranken einem allgemeinen Marasmus (Lungentuberkulose) verfallen oder die Symptome der Brightschen Nierenerkrankung aufweisen. In wenigen Fällen scheint eine Besserung mit späteren Rezidiven oder gar eine Heilung zustande gekommen zu sein.

Das Symptomenbild, welches wir soeben geschildert haben, ist ein scharf abgegrenztes. Allerdings kommen im Verlaufe anderer Krankheitsprozesse, wie des Lichen ruber, der Psoriasis oder eines universellen Ekzema squamosum, Erscheinungen auf der Haut vor, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit der Pityriasis rubra haben. Die Unterschiede sind aber doch recht augenfällige, allerdings, wie es schon in der obigen Definition Hebras liegt, mehr negativer Natur. Wir finden vor allem keine Spur von Effloreszenzen auf der Haut, nur Rötung und Schuppung. Dagegen zeigen sich beim Ekzem immer noch als Ausdruck des multiformen Krankheitsbildes neben den Schuppen Bläschen, Papeln usw. Vor allem geht das Ekzema squamosum seiner Heilung entgegen, während wir bei unserer Affektion eine Verschlimmerung sehen. Beim Lichen ruber werden wir selbst bei starker Ausbreitung des Prozesses noch immer die charakteristischen Knötchen vorfinden, und auch bei der universellen Psoriasis wird uns die Anamnese und eine irgendwo befindliche Primäreffloreszenz zu Hilfe kommen. Kurz, die Diagnose der Pityriasis rubra universalis wird bei längerer Beobachtung, wozu sich ja meist Gelegenheit bietet, nicht zu schwierig werden.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Bestimmtes. In einem der von H. v. Hebra beobachteten Krankheitsfälle fanden sich bei der Sektion walnußgroße Tuberkelknoten in dem Kleinhirne. Fleischmann fand in ähnlichen Fällen solitäre Tuberkel des Gehirnes (einmal im Hirnstiele), so daß er die Veränderung der Haut auf eine Trophoneurose zurückführt, während Jadassohn, Brunsgaard und Kanitz die tuberkulöse Ätiologie zu begründen suchen.

Die Untersuchung der erkrankten Haut gibt keinen sicheren Aufschluß über das Wesen des Prozesses. In den frühen Stadien der Erkrankung fanden Hebra, Elsenberg, Petrini und Babes eine zellige Infiltration der Papillar- und Subpapillarschicht der Haut; zuerst scheint diese Infiltration mehr herdweise aufzutreten und sich erst später auszubreiten. Daneben besteht eine Obliteration des ganzen Gefäßapparates im Corium. Sellei glaubt eine degenerative Umwandlung der elastischen und Bindegewebsfasern in Elacin und Collacin gefunden zu haben. In einem weit vorgeschrittenen Falle fand H. v. Hebra vollkommenen Verlust des Papillarkörpers, Atrophie der Schweiß- und Talgdrüsen, eine große Menge elastischer Fasern und einen körnigen gelbbraunen Farbstoff. Bakteriologische Untersuchungen stehen noch vollkommen aus. Kopytowski und Wielowicyski bringen Diplokokken, deren Reinkultur ihnen gelang, in unmittelbaren Zusammenhang mit der Pathogenese dieser Krankheit.

Die **Prognose** ist schlecht. Die meisten Kranken gehen nach jahrelangem Bestande der Affektion an Tuberkulose zugrunde. Einige Male scheint Besserung eingetreten zu sein. Zweimal fanden Peter und Burgsdorf eine Komplikation mit Lymphosarkomen.

Die **Therapie** kann demgemäß nur palliativ sein und die Symptome, welche aus der Spannung der Haut entstehen, mildern. Dazu

dienen vor allen Dingen indifferente Salben. Versuchen kann man die innerliche Darreichung von Karbolsäure:

Rec. 53. Acidi carbolici crystallisati 2,0
Morphini hydrochlorici 0,1
Extr. et pulv. rad. Liquirit. q. s.
u. f. pil. No. 40. D. S. Dreimal täglich 2 Pillen.

Unter dieser Medikation ist einmal Heilung eingetreten. Crocker sah einen entschiedenen Erfolg von der innerlichen Anwendung von Terpentinöl.

Wir legen mit Jadassohn auf das Gesamtbild und den Gesamtverlauf das Hauptgewicht, während einzelne Abweichungen des Symptomenkomplexes noch nicht zur Erschütterung der Diagnose führen. Dagegen läßt sich nicht leugnen, daß man ein gutartig verlaufendes, zur Abschuppung führendes Erythem, eine akut, subakut und chronisch auftretende **Erythrodermia exfoliativa generalisata** (Brocq) oft mit Beteiligung der ganzen Körperdecke und der Nägel unter Frostgefühl abtrennen kann, welche allmählich mit erheblicher Infiltration der Haut einhergeht und in Wechselbeziehung zu einer Lymphdrüsenerkrankung pseudoleukämischer oder tuberkulöser Natur steht. Es ist selbstverständlich, daß jene Erythrodermien, wie sie sich nach vorhergegangener therapeutischer Reizung oder ohne dieselbe an ein lange bestehendes Ekzem, Psoriasis, Lichen, Pemphigus oder Mycosis fungoides anschließen, nicht hierher zu rechnen sind. Dagegen setzen Hautveränderungen mit Pruritus, Urticaria, Erythemen, Dermatitiden in umschriebenen Bezirken ein und führen im Verlaufe von Wochen, Monaten oder Jahren zur Erythrodermia exfoliativa generalisata mit einer erdrückenden Buntheit des klinischen Bildes, wobei nicht selten unter Remissionen und Exazerbationen Kachexie erfolgt. Es gehen hier die Veränderungen in den Lymphdrüsen mit denen in der Haut parallel, häufig eilen sie der Dermatose voran, oder aber in seltenen Fällen zeigen beide die gleichen Veränderungen (O. Sachs). **Therapeutisch** wird man neben Arsen, Radium, Röntgen und symptomatischer Beseitigung der Hautveränderungen durch Salben vor allem daran denken müssen, eine Organtherapie (Lymphdrüsenextrakt) oder Exstirpation der fühlbaren vergrößerten Lymphdrüsen vorzunehmen, um so vielleicht zu verhüten, daß aus diesen durch Resorption von Lymphe neue Hautreizungen entstehen.

7. Lichen.

Wir fassen heute den Begriff Lichen viel enger, als man es früher getan. Wir bezeichnen mit Lichen nur jene Affektion, bei welcher während des ganzen Krankheitsverlaufes nichts weiter als Knötchen auftreten. Diese Knötchen gehen niemals eine Umwandlung in andere Primäreffloreszenzen, wie Bläschen, Pusteln usw., ein, sondern bei der Tendenz zur Heilung sehen wir sie verschwinden. Dieser Auffassung genügt heutzutage nur der Lichen ruber. Der Lichen scrophulosorum gehört streng genommen nicht zu der Gruppe „Lichen", weil hier neben den Knötchen noch Pusteln auftreten. Doch ist jene Bezeichnung zu eingebürgert, als daß sie durch das von Neisser vorgeschlagene „Scrophuloderma miliare" verdrängt würde.

a) Lichen ruber.

Die Erkenntnis dieser Affektion knüpft sich, wie bei vielen anderen Hauterkrankungen, an den Namen Hebras an. Er sonderte den Lichen ruber von allen übrigen Dermatosen und stellte den Typus auf, welcher auch heute noch als Lichen ruber acuminatus voll anerkannt wird. Allerdings haben sich unsere Anschauungen über diese Affektion insofern etwas geklärt, als wir heutzutage nicht mehr eine strenge Trennung zwischen dem **Lichen ruber acuminatus** (Kaposi) und dem von Wilson zuerst aufgestellten Typus des **Lichen ruber planus** anerkennen. Wir betrachten beide als zusammengehörig, da wir beide Lichenformen bei einem und demselben Patienten vorfinden. Daher können wir der Form der Knötchen nur eine symptomatische Bedeutung beimessen. Ich lasse mich nicht durch den etwaigen Einwand irre machen, daß auch der klinische Verlauf bei beiden Formen ein oft ganz verschiedener ist. Ich verweise darauf, daß es auch in ihrem klinischen Verlaufe ganz verschiedene Formen der Lepra gibt, die Lepra tuberosa und die Lepra anaesthetica, trotzdem beide ätiologisch einen und denselben Krankheitserreger haben. Außerdem erwähne ich noch, daß Kaposi, Havas und Lukasiewicz einen direkten Übergang der Acuminatusformen in die Planusform bei Abnahme der Schuppung und Infiltration während der Arsenikkur gesehen haben. Wir halten demgemäß an der oben gegebenen Hebraschen Definition des Lichen ruber im allgemeinen fest und unterscheiden zwei Formen von Knötchen, acuminate und plane. Wenn auch kleine Unterschiede bei jeder Form in ihrem klinischen Verhalten sich zeigen, so sind doch die Hauptmerkmale dieselben. Unwesentlich ist, daß manche oder gar viele Kranke nur Lichen planus-Knötchen zeigen, während andere wieder nur acuminate Knötchen haben. Wir betonen, daß beide Formen an demselben Kranken vorkommen.

Die häufigere Form stellt der **Lichen ruber planus** dar. Bei diesem finden wir kleine dunkelrote bis livide Knötchen, welche an ihrer Basis von einem feinen roten Saum umgeben sind. Sie sind wachsartig glänzend und zeigen in ihrer Mitte eine Delle. Die kleinen Knötchen sind rund, die größeren polygonal. Sie erheben sich steil von der normalen Haut. Diese Knötchen stehen isoliert oder vereinigen sich zu geschlossenen oder halb offenen Kreisen, welche einen deutlich markierten hyperämischen Rand und in der Mitte normale Epidermis zeigen. Mitunter ordnen sich die Knötchen streifenförmig an und folgen hierbei zuweilen genau dem Verlaufe von ektatischen Venen (M. Oppenheim). Die Eruptionen nehmen auch durch periphere Ausbreitung zu, es erscheinen neue Knötchen, während die älteren sich mit Hinterlassung einer noch lange kenntlichen dunklen Pigmentation zurückbilden. Oft treten die Eruptionen symmetrisch auf. Zuweilen kann auch einmal (Leder-

mann) der Lichen ruber sich in den Voigtschen Grenzlinien, d. i. den Begrenzungslinien der Hauptverästelungsgebiete der einzelnen Hautnerven, lokalisieren. Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein chronischer. Die Knötchen jucken gewöhnlich ziemlich stark, mitunter fehlt dieses Symptom, und sie können einzeln oder in Kreisform, z. B. am Penis, längere Zeit an irgend einer Körperstelle unverändert bestehen, ohne daß der Kranke etwas davon merkt. Die Knötchen können sich sogar von selbst zurückbilden und eine tiefbraune Pigmentierung hinterlassen.

Dubreuilh, Gaucher und Druelle beschreiben einen Lichen planus der Nägel. Es zeigten sich in einem Falle feine, untereinander parallele Längsstreifungen, welche die ganze Länge des Nagels einnahmen. Dieselben waren kaum ein Drittel Millimeter breit, tief und scharf. Die Nägel erschienen rauh, wie mit grobem Sand bestreut und brüchig (Onychorhexis).

Die **Diagnose** ist nicht schwer, wenn man sich an das genaue Studium der einzelnen Effloreszenzen macht. Sind allerdings erst die Kreise untereinander verschmolzen, und haben sich große Plaques gebildet, so ist es nicht leicht, den Prozeß zu erkennen. Aber bei genauerem Zusehen wird man an irgend einer Stelle die typischen Primäreffloreszenzen vorfinden, und das Urteil ist gesichert. Die Affektion kann an jeder Körperstelle, sogar am Kopfe, erscheinen. Zuweilen werden, und oft primär, Hohlhand und Fußsohle befallen, nicht selten lokalisieren sich auch einzelne Kreise auf dem Penis, Lichen progenitalis (Broers). Mitunter befindet sich die Knötcheneruption nur an den genannten Orten, ohne daß irgendwo sonst am Körper noch andere Knötchen auftreten. Charakteristisch und für die Diagnose wichtig sind besonders die dicken Schwielenbildungen mit späterer Neigung zur Rhagadenbildung an Handtellern und Fußsohlen, welche am Rande von typischen lividen Knötchen begrenzt werden und im Zentrum oft schon Rückbildung mit Pigmentation zeigen. Nicht selten kann man nach der Resorption der Knötchen noch die Diagnose auf einen zurückgegangenen Lichen planus aus der lange Zeit persistierenden intensiven sepiafarbigen Pigmentierung stellen, während in einigen, allerdings seltenen Fällen eine Depigmentation der Haut nach dem Überstehen des Lichen erfolgt (Dreysel).

Eine besondere Form des Lichen ruber planus stellt der Lichen atrophicus (Hallopeau) dar. Hierbei sind die einzelnen Knötchen nicht so stark gefärbt und bilden schnell weiße, narbenähnliche Flecke mit vielen feinen, punktförmigen Depressionen, zuweilen sogar in annulärer Anordnung (Schäffer). Die Epidermis ist schimmernd grau-rosa, mit grauen Streifen und nadelstichgroßen, zentralen Vertiefungen (Orback). Es handelt sich hierbei nicht um ein Endstadium des Krankheitsprozesses, sondern von vornherein treten diese punktförmigen Depressionen in mosaikartiger Anordnung (Fournier) hervor. Die Affektion scheint häufiger nervöse Frauen zu betreffen (Ormsby).

Zuweilen (nach Herxheimer sogar unter 127 Fällen 93 mal)

sieht man beim Lichen planus auch Krankheitserscheinungen an den Wangen, an der Zunge, dem harten Gaumen und den Lippen. Nach Trautmann findet sich der Lichen zusammen mit dem Hautexanthem an der Wangenschleimhaut in 70,5 %, an der Zunge in 30,6 %, an den Lippen in 31,8 % und am Gaumen in 11,3 % aller Fälle. Die Affektion der Mundschleimhaut kann der Hauteruption vorangehen, oder sie erscheint zu gleicher Zeit mit dieser und überdauert sie zuweilen noch. Ja, mitunter zeigt sich der Lichen nur auf der Schleimhaut ohne Mitbeteiligung der äußeren Decke oder gleichzeitig in der Mundhöhle und in der Genitalgegend (J. Schäffer). Subjektiv haben die Kranken entweder gar keine Beschwerden, oder sie klagen über eine leichte Rauhigkeit und nur ausnahmsweise, besonders beim Befallensein der Zunge, über starke Schmerzen (J. Schäffer). Auf der Zunge finden sich weiße Knötchen oder Plaques, die sich durch ihre Farbe von der Nachbarschaft deutlich abheben und oft den Zungenrändern parallel verlaufen. Auf der Wangenschleimhaut sieht man kleine glänzend weiße Papeln, isoliert oder in Form von derben Plaques. Dazwischen ziehen tiefe weiße Furchen in netzartiger Anordnung, und auch hier zeigen die Lichenknötchen oft eine deutliche Delle (Vörner). Diese Plaques lokalisieren sich mit Vorliebe in der Gegend der letzten Molarzähne und zeigen eine große Widerstandsfähigkeit gegen die Therapie (Sack). In einem Falle, Mischform von Lichen ruber acuminatus und planus, fand Bender auch am Pharynx einige isolierte weißliche Knötchen. Thibierge beobachtete Plaques auf dem vorderen Gaumenbogen. Das Auftreten dieser Schleimhautveränderungen wird oft begünstigt durch Tabakmißbrauch, gewürzte Speisen, schlechte Zähne usw. Die Lokalisation von Lichenknötchen auf der Kehlkopf- (Lukasiewicz, Riecke), Rektal- (Stobwasser) und Urethralschleimhaut (Heuß, Bettmann) ist ebenfalls beschrieben worden. Ich sah in einem Falle am freien Rande der Epiglottis links zwei, rechts drei kleine weiße Flecke, und bei dem gleichen Patienten fanden sich in der Pars pendula urethrae auf der Höhe der Falten kleine weiße flache Flecke, die rund und teilweise polygonal waren und einen gefelderten Eindruck machten. Ich glaube beobachtet zu haben, daß bei ausgebreitetem Lichen der äußeren Haut die Schleimhaut weniger häufig beteiligt ist als bei umschriebenem, geringfügigem Exanthem der Körperoberfläche.

Einen höchst merkwürdigen Fall von korallenschnurartiger Anordnung des Lichen ruber planus hat Kaposi beobachtet und ihn als Lichen ruber moniliformis bezeichnet. Hier fanden sich faden- und walzenförmige, ziemlich dicht aneinandergedrängte, vorwiegend in der Richtung der Längsachse des Körpers verlaufende, rote, glänzende, schnurartig vorspringende Stränge, welche noch deutlich die Lichenknötchen erkennen ließen. Auch in diesem Falle waren auf der Schleimhaut der Unterlippe hirsekorngroße, blaßrote, konische, glatte, derbe Erhebungen zu sehen. Ähnliche Knötchen befanden sich am Gaumen in einer Beobachtung

Bukovskys und schlossen sich in einem von Gunsett veröffentlichten Falle genau dem Verlaufe der Hautvenen an.

Eine weitere Abart stellt der **Lichen ruber verrucosus** dar, bei welchem sich neben den typischen Lichen planus-Knötchen warzenartige Plaques finden, welche sich derb anfühlen, einige Millimeter über die Oberfläche hervorragen und teils isoliert stehen, teils in inselförmigen Infiltraten zusammenfließen. Die Effloreszenzen erscheinen bläulichrot und sind von feinen, kleienförmigen Schüppchen bedeckt. Zuweilen bildet sich die Affektion spontan mit feinen, unter die Oberfläche eingesunkenen Narben zurück. Dieser Lichen ist fast stets am Ober- und Unterschenkel anzutreffen und folgt oft dem Verlaufe der varikösen Venen (H. v. Hebra, v. Düring, Gebert).

Das **Lichen planus**-Knötchen beginnt mit einer perivaskulären Infiltration im oberen Teile des Corium. Daher sieht man im Anfangsstadium den oberflächlichsten Teil des Corium bis an das Epithel hinan mit gelappt kernigen polynukleären Zellen durchsetzt (F. Pinkus). In einem späteren Stadium traf ich Verhältnisse an, die mit den früher von Caspary beschriebenen große Ähnlichkeit haben. Es fällt nämlich innerhalb der Knötchen eine merkwürdige Abhebung des ganzen Epidermalstratums auf. Während aber Caspary diese Abhebung durch Zerfall und Schwund des weithin infiltrierten subepithelialen Bindegewebes erklärt, fand ich sie durch Auflösung und Zerfall des Rete Malpighii entstanden. In dieser Blase fand ich, genau wie Caspary, ein glasiges, von feinen fibrinähnlichen Fäden durchzogenes Gerinnsel mit einer Anzahl Rundzellen. Ich halte diesen Prozeß für sekundär infolge des primären Vorganges im Corium entstanden, und da ich ihn ebenso wie Caspary bei keiner anderen Hauterkrankung vorfand, so glaube ich, daß er für die Lichen planus-Knötchen pathognomonisch ist. Im übrigen findet man eine Keratohyalinvermehrung, worauf Sensini die eigentümliche weißliche Zeichnung der Lichenknötchen zurückführt, die Lymphgefäße stark erweitert und mit dem gleichen netzförmigen Gerinnsel erfüllt, wie die Bläschen. Die Schweißdrüsen zeigen eine erhebliche cystenartige Erweiterung ihres Lumens. Das Epithel weist zwar keine starke Zunahme in toto, keine Hyperplasie auf, aber die einzelnen Zellen sind auffallend hypertrophisch, ungefähr so hochgradig, wie man sie beim spitzen Condylom anzutreffen pflegt. Durch diese Hypertrophie der Hornschicht und durch die Blasenbildung wird das Rete an vielen Stellen plattgedrückt. Unna legt auf dieses Symptom großen Wert für die anatomische Lichendiagnose.

Diese Abhebung der Epidermis vom Corium ist wohl am einfachsten als Stauungsblase aufzufassen. Hierdurch wird es erklärlich, daß nach ihrer Resorption inmitten des Lichen planus-Knötchens eine Delle erscheint. So fand auch Poor beim Lichen planus der Mundschleimhaut eine subepitheliale Blase und demgemäß Vörner an den Schleimhautknötchen eine Dellenbildung. Andrerseits wird durch eine stärkere Ausbildung jener Blase das Auftreten der von einer Reihe Beobachter als **Lichen ruber pemphigoides** geschilderten Abart des Lichenprozesses verständlich.

Außer der zufälligen Kombination des Lichen ruber mit einem Pemphigus kennen wir sichere Beobachtungen von Blasenbildungen im Verlaufe des Lichen ruber nach vorhergegangener mehr oder weniger reichlicher Arsenmedikation. Eine solche Nebenwirkung des Arsens zeigt sich nach Jadassohn dadurch an, daß um die erkrankten Lichenherde eine Rötung und bei gesteigerter Exsudation als spezi-

fische Arsenwirkung eine Blasenbildung erfolgt. In einer solchen Blase fand sich ein serofibrinöses Exsudat mit reichlichen Eiterkörperchen. Aber abgesehen hiervon sind auch sichere Fälle von Lichen ruber pemphigoides beobachtet worden, wo noch keine Arsenverordnung stattgefunden hatte (Bettmann). Hier handelte es sich um einen Exzeß in Quantum und Intensität der entzündlichen Exsu-

Fig. 14.
Durchschnitt durch ein Lichen planus-Knötchen. (45fache Vergr.)

dation, welche sogar zur Blasenbildung auf der Mundschleimhaut führen kann (Bettmann). Neben Arsen empfiehlt Trautmann warme Bäder.

Seltener findet man die **Lichen acuminatus-Knötchen,** obwohl ich noch einmal betonen muß, daß sie zusammen mit den Lichen planus-Effloreszenzen an demselben Individuum vorkommen und zu demselben Krankheitsbilde gehören. Indessen ist es auch nicht ausgeschlossen, daß

hier ebenso wie dort bei einem Kranken nur Lichen planus- oder Lichen acuminatus-Eruptionen zu finden sind.

Gewöhnlich zeigen sich beim Lichen ruber acuminatus (Kaposi) isolierte hirsekorngroße, konische, braunrote, derbe Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche eine fest anhaftende, glänzende Schuppe mit einer der Mündung eines Haarfollikels entsprechenden Depression haben. Die Knötchen behalten ihre gleiche Größe von Anfang bis zu Ende und fühlen sich beim Herüberfahren mit der Hand wie die rauhe Seite eines Reibeisens an. Durch Bildung neuer Knötchen vergrößert sich die Eruption. Die Knötchen stehen entweder isoliert oder in Gruppenform. Ganze Körperteile werden durch Zusammenstoßen derartiger Gruppen von der Affektion befallen, so daß, wie in einem Falle Spieglers, die ganze Haut verdickt, schuppend, braunrot wie Chagrinleder wird. Sie bieten dann große, rote, derb infiltrierte, mit Schuppen bedeckte, trockene Flächen dar, welche in ihrer Umrandung noch immer einige typische Papeln zeigen. Mitunter bilden sich auch geschlossene Kreise von Knötchen um eine bestehende Papel. Während im Zentrum bereits eine Atrophie mit starker tiefbrauner Pigmentierung eintritt, sieht man in der Peripherie noch die typischen, wachsartig glänzenden, gedellten Knötchen („von einem Perlenkranze umsäumte Brosche“ Hebra).

Die Papeln erscheinen oft zuerst an Brust und Unterleib, lokalisieren sich im übrigen auch an jeder Körperstelle. Nach längerer Dauer der Erkrankung und bei vernachlässigter Behandlung kann schließlich der ganze Körper ergriffen werden. Die Haut erscheint dann diffus gerötet, verdickt und mit dünnen, weißen Schuppen bedeckt. Im Gesicht sind die unteren Augenlider ektropioniert. An den Handtellern und Fußsohlen finden sich starke Verdickungen der Hornschicht, an den Fingern bestehen tiefe Fissuren und Rhagaden. Die Nägel sind verdickt und bröcklig. Am Kopfe ist das Auftreten des Lichen keine Seltenheit, und bei der Pityriasis rubra pilaris ist sogar die Beteiligung der Kopfhaut ein regelmäßiges Symptom der Erkrankung und häufig deren erste Erscheinung. Meist aber fehlen die primär infiltrierten Hornknötchen, und es wird nur eine diffuse Pityriasis der Kopfhaut beobachtet. Eine Ausnahme bildet ein von Rudolf Müller beobachteter Fall, wo auch die Kopfhaut deutlich isolierte hyperkeratotische Knötchen aufwies. Später fallen alsdann die Haare aus und werden durch Lanugohaare ersetzt. Ähnlich wie beim Lichen planus kann auch beim Lichen acuminatus neben den auf der Haut sichtbaren Erscheinungen eine Mundaffektion bestehen. Sie scheint aber bei diesem viel seltener vorzukommen und sich nach Unnas Beschreibung mehr in Form von Erosionen zu zeigen.

Da von vielen Seiten die Existenz des **Lichen ruber acuminatus** überhaupt angezweifelt wird, so werden wir uns auch nicht wundern

dürfen, daß über die anatomische Struktur dieser Knötchen keine einheitliche Auffassung besteht.

Eigene **anatomische** in Gemeinschaft mit Benda ausgeführte Untersuchungen haben mich gelehrt, daß in Übereinstimmung mit der Anschauung vieler Beobachter der Krankheitsprozeß ebenfalls im Corium beginnt. Während aber bei den Lichen planus-Knötchen die Infiltration mehr diffus ist, spielt sich hier der ganze Vorgang

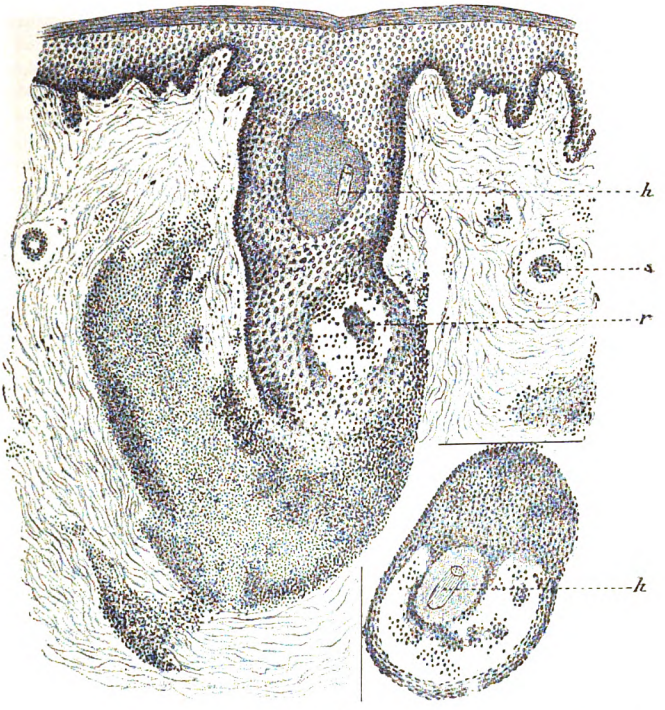


Fig. 15.
Durchschnitt durch ein Lichen acuminatus-Knötchen. (90fache Vergr.)
h = Haar. *s* = Schweißdrüse. *r* = Riesenzelle.
In der Ecke rechts unten ist bei stärkerer Vergrößerung der Beginn des Prozesses mit der zwischen innerer und äußerer Wurzelscheide bestehenden Infiltration angedeutet.

nur um den Haarbalg ab. Es beginnt zunächst eine kleinzellige Infiltration zwischen innerer und äußerer Wurzelscheide, diese werden dadurch voneinander abgelöst. Statt dessen bildet sich ein aus reichlichen Granulationszellen und neugebildeten Blutgefäßen bestehendes Exsudat, in welchem sich Riesenzellen, anscheinend aus einer Verschmelzung mehrerer Zellen entstanden, befinden. Das Haar verkümmert und macht einen lanugoartigen Eindruck. Dagegen sind die Musculi arrectores pilorum erheblich verdickt. Die basale Reteschicht weist ein tiefbraunes Pigment

auf. Die Cutis in der Umgebung der Haarbälge ist von einem dichten Zellinfiltrat durchsetzt, die Zellen haben sich reihenförmig zwischen die Bindegewebsbündel gedrängt und lassen mehrfach Kernteilungen erkennen, die Lymphgefäße sind sehr stark erweitert.

Beim **Lichen ruber verrucosus** kann man nach meinen Untersuchungen im wesentlichen zwei Stadien unterscheiden. Zunächst fällt eine starke Hyperkeratose mit einer erheblichen Verbreitung des Stratum granulosum auf. Ganz besonders ist dies in Form zapfenartiger Wucherungen im Follikeltrichter der Lanugohärchen des Unterschenkels ausgeprägt. In den Epithelzellen fand Polano mannigfache atypische Karyokinesen. Auch hier zeigt sich wieder, wenn auch in geringerem Grade als beim Lichen ruber planus und acuminatus, die Abhebung der Epidermis und die Ausfüllung des Bläschens mit einem feinen Netz von Fibrinfäden und Leukocyten. Im Corium besteht ein regelloses dichtes Zellinfiltrat, im wesentlichen aus mononukleären Leukocyten mit zahlreichen Kernteilungsfiguren gebildet und von lang ansgezogenen Kapillaren durchsetzt. In dem zweiten von Gebert bereits früher ausführlich beschriebenen Stadium kommt es nun merkwürdigerweise zur Atrophie der Hornschicht, das Infiltrat in der Cutis hat sich organisiert und man findet dasselbe in perlschnurartigen Reihen zwischen den Bindegewebsbündeln angeordnet. Getrennt werden diese Reihen durch auffallend lange und schmale Kapillaren. Neben den mononukleären Leukocyten, welche vielfach in Teilung begriffen sind, fallen besonders zahlreiche Mastzellen auf. In beiden Stadien zeigen sich auch hier wiederum cystische Erweiterungen der Schweißdrüsenknäuel und zwischen diesen viele Mastzellen.

Die **Symptomatologie** des Lichen ruber (d. h. acuminatus und planus) ist im allgemeinen eine einfache. Oft haben die Kranken im Anfange keine Beschwerden. Erst nach mehr oder weniger langer Zeit beginnt mit der Ausbreitung des Prozesses sich auch Jucken einzustellen, welches an Intensität so heftig werden kann, daß die Kranken davon entsetzlich gequält werden. Die Intensität des Juckens geht übrigens nicht parallel mit der Stärke des Exanthems. Einzelne Male können ganze Reihen von Knötchen, besonders an von Kleidern bedeckten Körperstellen, ohne das geringste Jucken bestehen, während andere Male schon wenige Knötchen ein intensives Jucken verursachen. Infolge des Juckens stellen sich Störungen des Allgemeinbefindens, besonders nervöser Natur, ein. Gewöhnlich treten bei der Acuminatusform die Allgemeinerscheinungen stärker hervor als bei der Planusform, bei welcher sie häufiger fehlen. Beachtenswert ist eine gewisse Hyperalgesie der Knötchengruppen beim Kratzen. Die Kranken haben beim Kratzen nicht das Gefühl der Erleichterung, im Gegenteil sie klagen direkt über Schmerzhaftigkeit. Zuweilen schwellen besonders bei dem relativ akut einsetzenden universellen Lichen die palpablen Lymphdrüsen zu derben, nicht empfindlichen Knoten an (Lipp, H. Isaac, Hallopeau, Jadassohn u. a.). Allgemeiner Marasmus und Exitus letalis, wie ihn Hebra beschrieb, sind in der späteren Zeit nicht beobachtet worden. Vielmehr tritt die Affektion häufig genug in so harmloser Form auf, daß die Patienten wenig davon belästigt werden. In den Beobachtungen

von Ledermann und Pinkus bestand sogar ein universeller Lichen jahrzehntelang, ohne das Befinden des Kranken nennenswert zu stören.

Der Lichen kann in jedem Lebensalter auftreten, doch gehört sein Erscheinen in der frühesten Kindheit (Kaposi sah ihn bei einem 8monatlichen, Hallopeau bei einem 15monatlichen und J. Heller bei einem 3jährigen Kinde) zu den Ausnahmen.

Die **Diagnose** ist im allgemeinen nicht schwierig. Trotzdem ist die Erkenntnis dieser Krankheit bisher noch wenig in die ärztliche Welt gedrungen. Das liegt aber wohl daran, daß sie im ganzen nicht sehr häufig vorkommt. Stehen die Knötchen isoliert, so ist die Diagnose leicht, wenn man sich an die oben gegebenen Kennzeichen hält. Sind aber die Knötchen zu Plaques vereinigt, dann kann es allerdings schwer werden, den Prozeß zu erkennen. Oft findet eine Verwechslung mit Psoriasis statt, aber man denke daran, daß hierbei Schuppen vorhanden sind, nach deren Entfernung kleine papilläre Blutungen auftreten. Ein Ekzema papulosum kann nicht in Betracht kommen, da hierbei gerade die polymorphen Eruptionen eine Rolle spielen, und der Verlauf ein ganz verschiedener ist. Ebensowenig kann aber die Unterscheidung von einer Pityriasis rubra schwer fallen, da hierbei nur eine Rötung mit feiner Abschilferung und gar keine Primäreffloreszenzen auf der Haut sichtbar sind. Halte man sich immer vor Augen, daß beim Lichen ruber nur Knötchen auftreten, welche während des ganzen Verlaufs des Prozesses auch immer Knötchen bleiben. Beachtet man dabei das charakteristische Aussehen der Knötchen und das mitunter außerordentlich heftige Jucken, so ist die Diagnose nicht schwer.

Schwierigkeiten macht die Differenzierung von dem papulösen Syphilid, und dies kommt besonders für den Lichen der Schleimhaut in Betracht. Außer der polygonalen Form der Lichenknötchen und dem begleitenden Jucken an der Haut, Erscheinungen, welche bei Lues nur ganz selten beobachtet werden, ist auch der Verlauf entscheidend. Bei den Syphiliden sieht man immer polymorphe Eruptionen und an den Schleimhäuten nach kurzer Zeit Plaques muqueuses an den Tonsillen, Gaumenbögen usw. Auf ein interessantes Unterscheidungsmerkmal macht Pospelow aufmerksam. Im Gegensatze zum papulösen Syphilid treten auf den Lichenplättchen infolge der Mazeration durch eine mindestens einen Tag lang angewandte compresse échauffante perlmutterähnliche Ringe und Streifen scharf hervor. Bei ebenso lang andauernder Mazeration des papulösen Syphilids erhält man nur eine kaum bemerkbare weißliche Quellung der zentralen Schuppe der Papel, und bei längerer Mazeration wird die ganze Papel weiß. Bei den Lichenplaques der Mundhöhle kommt gegenüber der Lues die Neigung zum Zerfall bei letzterer Affektion in Betracht, die bei ersterer vollkommen fehlt.

Beim Lichen findet man, ebenso wie bei der Psoriasis, das Auftreten von Knötchen an Stellen, welche kurz vorher mechanisch gereizt waren.

Streng hiervon abzutrennen ist die von F. Pinkus als **Lichen nitidus** beschriebene Affektion, welche hauptsächlich am Penis, seltener an Bauch, Brust und Armen in Form von kleinen, glänzenden, scharf abgesetzten, stecknadelkopfgroßen, rundlichen, oben meist abgeplatteten Knötchen vorkommt. In der Mitte sieht man mit starken Lupen oft eine zentrale, punkt- oder stichförmige Veränderung wie

den hornigen Verschluß einer Öffnung. An der Glans penis sieht man die eigentümlich glänzenden Schilderchen opak durchscheinend, wie kleine Sagokörnchen, aber nicht mit absolut glatter, sondern leicht chagrinierter Oberfläche. Ein schönes Beispiel hiervon hat mir Herr Dr. G. B. Dalla Favera aus Parma in Figur 16 freundlichst zur Verfügung gestellt. Subjektive Beschwerden fehlen vollkommen, und die Patienten wissen fast nie etwas von ihrer Affektion; der Bestand ist ein langer, und deshalb scheint das Verschwinden ein langsames zu sein. Anatomisch stellt das Lichen nitidus-Knötchen ein typisches Granulom dar, so umschrieben, wie es sonst nur von einem Tuberkel gebildet wird. Es besteht aus einer peripheren Rundzellenschicht und einer zentralen Epithelioidzellenansammlung mit auffallend vielen Langhansschen Riesenzellen.

Man hat versucht, die zuerst von Devergie und später von Besnier eingehend beschriebene **Pityriasis rubra pilaris** von dem Lichen

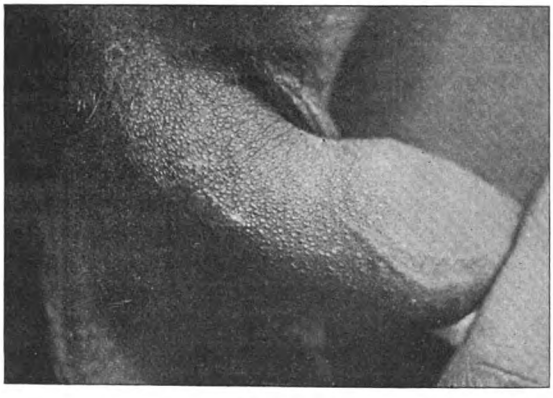


Fig. 16.
Lichen nitidus.

ruber abzutrennen. Indes scheint es mir doch am wahrscheinlichsten, daß diese Affektion mit dem Lichen ruber acuminatus identisch ist. Ich habe sogar einen Fall beobachtet, in welchem Lichen planus- und acuminatus-Knötchen und die für Pityriasis rubra pilaris als typisch geschilderte Lokalisation der Knötchen an den Haarfollikeln gleichzeitig bestanden. Der angeblich für diese Pityriasis charakteristische, ohne jede Behandlung sich erst nach Jahren rückbildende und ohne alle ernsteren Symptome, sogar ohne Jucken, einhergehende Verlauf wird zuweilen auch (Lukasiewicz) beim Lichen ruber acuminatus angetroffen. Bei letzterem Prozesse wird auch die für jene Affektion als charakteristisch hingestellte Lokalisation von konischen Knötchen und aus denselben zusammengesetzten Infiltraten mit trockenem Hornkegel um die Haarbälge herum beobachtet. Schließlich habe ich die bei der Pityriasis rubra pilaris geschilderte Hornzapfenbildung, wobei die Follikeltrichter der Wollhaare bedeutend erweitert und die hierdurch ent-

standene Höhle mit Hornmasse ausgefüllt ist, beim Lichen ruber acuminatus angetroffen. Daher liegt kein Grund mehr vor, beide Prozesse voneinander zu trennen, zumal de Beurmann auch bei der Pityriasis rubra pilaris ein familiäres Vorkommen beschrieben hat. Man muß nur festhalten, daß sich seit Hebras Zeiten das Krankheitsbild insofern verändert hat, als wir fast immer den Lichen ruber acuminatus in einer milden Form verlaufen sehen.

Ein von Rothe mitgeteilter Fall mit akutem letalen Verlauf, mit dem Hervortreten nervöser Erscheinungen („Lichen neuroticus", Unna), reibeisenartig sich anfühlenden, spitzen, derb infiltrierten rötlichen Knötchen, follikulärer Anordnung um eine zentrale Hornkegelbildung, wobei auch die Wangenschleimhaut netzartig angeordnete perlmutterartig glänzende kleine Plaques aufwies, mit bläulich-violetter Rötung und starker Schwellung der Augenlider, dem Fehlen einer starken Pityriasis capillitii, dem Auftreten von kleinen zirkumskripten hämorrhagischen Herden an jedem Nagelfalz, mit dem ungünstigen Verhalten einer Arsentherapie gegenüber, scheint allerdings dafür zu sprechen, daß es neben der Pityriasis rubra pilaris einem dem planus verwandten oder ätiologisch mit ihm identischen Lichen ruber acuminatus acutus, vielleicht infektiöser Natur, gibt.

Über die **Ursache** des Lichen ruber wissen wir nichts Sicheres. Die Erkrankung ist nicht ansteckend, obwohl von einzelnen ihr parasitärer Charakter hervorgehoben wird. Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte wohl die neuropathische Genese dieser Affektion haben. Zuweilen sieht man den Lichen nicht nur im Zusammenhange mit typischen Nervenerkrankungen, sondern auch längs des Ausbreitungsgebietes eines Nerven oder zosteriform (F. Pinkus) sich verteilen. Merkwürdig ist das von Jadassohn betonte Vorkommen eines familiären Lichen ruber planus. Allerdings scheint dieses Auftreten von mehreren Lichenerkrankungen in einer Familie recht selten zu sein. Ich habe bisher nur ein einziges Mal einen hochgradigen Lichen ruber verrucosus der Unterschenkel bei Großmutter, Sohn und Enkel gesehen. Zuweilen, wahrscheinlich als zufälliges Zusammentreffen, beobachtet man beim Lichen ruber gleichzeitig Diabetes (E. Hoffmann, Veiel, J. Schütz) oder Tuberkulose.

Die **Prognose** des Leidens ist als eine günstige zu bezeichnen. Wir haben hierin seit Hebras Zeiten einen großen Wandel durchgemacht. Heute können wir jeden Fall von Lichen ruber heilen, obwohl ausnahmsweise Jahre bis zur völligen Beseitigung vergehen können. Mitunter heilt aber der Lichen sogar spontan oder verschwindet beim Einsetzen einer Infektionskrankheit, wie bei Morbilli (Afzelius) oder einer Pneumonie (J. Schütz). Rezidive habe ich beobachtet, sie scheinen aber im ganzen selten vorzukommen. Natürlich ist nicht ausgeschlossen, daß bei Hinzutritt von komplizierenden Erscheinungen, oder wenn die Affektion in ihrer Konstitution geschwächte Individuen betrifft, auch einmal ein Todesfall sich ereignet.

Die **Therapie** weist gute Erfolge auf und dankt sie im wesentlichen dem Arsen. Man kann dasselbe in den verschiedensten Formen anwenden. Es muß aber längere Zeit und in hohen Dosen gegeben werden. Am gebräuchlichsten sind die asiatischen Pillen (vgl. Rec. 51) in der auf S. 97 gegebenen Verordnung. Im allgemeinen zeigt sich beim Gebrauch von 300—500 der Erfolg. Gefahren bringt diese Medikation nicht mit sich, man muß natürlich auf eine etwaige Arsenintoxikation (Magenschmerzen, Gefühl von Zusammenschnüren im Halse usw.) achten. Das Mittel wird alsdann ausgesetzt, und später kann man wieder mit kleinen Dosen beginnen. Ebenso kann man auch die arsenige Säure in der oben angegebenen Verordnung (vgl. Rec. 48, S. 79) anwenden. Vom Salvarsan habe ich keine Heilung gesehen. Am schnellsten wirken aber die von Köbner zuerst eingeführten Injektionen von Natrium arsenicosum:

Rec. 54. Natrii arsenicosi 0,1
coque cum Aqua bis destillata 10,0.

Man macht in den Rücken subkutane Injektionen, zuerst eine halbe Pravazsche Spritze, später zu einer ganzen übergehend, welche jeden Tag wiederholt werden. Die Schmerzhaftigkeit ist gering, und die Wirkung tritt überraschend schnell, oft schon nach einigen Dosen, ein. Zur Heilung sind meist 20—30 Injektionen nötig, oft noch mehr.

Einige Male habe ich auch einen auffälligen Erfolg von der durch Schamberg, Luck u. a. empfohlenen internen Quecksilbermedikation gesehen. In besonders hartnäckigen Fällen gibt auch die Behandlung mit Eigenblut gute Erfolge. Man entnimmt dem Kranken Blut aus der Armvene mit einer Spritze und injiziert es sofort unter die Bauchhaut.

Wenn auch mit der alleinigen Anwendung des Arsens der Lichen ruber geheilt wird, so versäumen wir doch daneben nicht die äußerliche Anwendung der von Unna eingeführten Karbol-Sublimatsalbe:

Rec. 55. Acidi carbolici liquef. 20,0
Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,5—1,0
Ungt. Wilsonii ad 500,0.

Die erkrankten Stellen werden morgens und abends mit der Salbe eingerieben und alsdann verbunden. Wir haben oft eine so günstige Einwirkung, in Übereinstimmung mit anderen Beobachtern, gesehen, daß wir deren Anwendung mit oder ohne gleichzeitigen Arsengebrauch nie versäumen.

Im weiteren Verlaufe gebe ich alsdann häufig das von mir eingeführte **Bromocollum solubile** in Form einer Schüttelmixtur, z. B.:

Rec. 56. Bromocolli solubil. 5,0—20,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Glyzerin 30,0
Aq. dest. ad 100,0.

Die Mischung wird tüchtig umgeschüttelt und mit einem Pinsel die kranke

Partie bestrichen. Nach 10—15 Minuten trocknet die Mixtur ein und bedarf keines schützenden Verbandes, ein großer Vorteil gegenüber der Anwendung von Salben.

Das Jucken wird häufig durch Seereisen vorzüglich beeinflußt, und ebenso günstig wirkt die **Röntgenbehandlung.** Man verwende eine fraktionierte Therapie nach Frank-Schultz in drei Sitzungen, die zweite nach acht Tagen und die dritte nach drei Wochen, indem man jedesmal $^1/_3$ Erythemdosis gibt. Nur ausnahmsweise wird man wohl zur Lumbalpunktion greifen (Pernet).

Für zirkumskripte, wenig umfangreiche Gruppen von Planusknötchen kann man auch mit gutem Erfolge Chrysarobin (Herxheimer), schwache Pyrogallolsalben oder Zinkleimverbände anwenden. Zur Unterstützung der schnellen Heilung läßt man noch außerdem warme Bäder oder Duschen gebrauchen.

Gegen den Lichen ruber der Mundhöhle wenden wir milde Radiumbestrahlungen oder lokale Sublimatpinselungen an:

Rec. 57. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,1
Aether. sulfur. 50,0
Spiritus ad 100,0
D. S. Einmal täglich aufzupinseln (Touton).

Für den zuweilen jeder Therapie trotzenden äußerst hartnäckigen **Lichen ruber verrucosus** empfiehlt sich dann die Exstirpation. Schütz sah aber auch einen guten Erfolg von dem Beiersdorffschen Quecksilber-Arsenpflastermull und ich zuweilen von der Dreuwschen Salbe (Rec. 52, S. 100), andere von der Radiumtherapie. Auch die Röntgentherapie bewährt sich hierbei, indem man in einem Zwischenraume von 14 Tagen zweimal eine halbe Erythemdosis gibt. Erklärlich ist dies, seitdem L. Freund und M. Oppenheim festgestellt haben, daß unter dem Einflusse der Röntgenbestrahlung die Rundzelleninfiltrate des Lichen ruber sich in echtes Bindegewebe bildendes Granulationsgewebe umwandeln, womit die reparatorischen Vorgänge im Epithel Hand in Hand gehen.

b) Lichen scrophulosorum.

Die Erkrankung ist charakterisiert durch das Auftreten von in Gruppen gestellten einzelnen etwa hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen, welche bräunlichrot sind und eine kleine Schuppe auf ihrer Spitze tragen. Zwischen den einzelnen Knötchen ist die Haut normal. Die Lokalisation dieser Knötchengruppen ist eine typische, hauptsächlich ist der Stamm betroffen, und vorwiegend entsprechen die Knötchen den Haarfollikeln. An den verschiedensten Stellen der Brust, des Bauches und des Rückens, ausnahmsweise an den Fußsohlen (F. Juliusberg), können eine oder mehrere solcher Gruppen auftreten. Nach langem Bestande zeigen sich gleiche Knötchen und Akne-ähnliche Pusteln auch an anderen Körperstellen. Jadassohn unterscheidet beim Lichen scrophulosorum plane und akuminierte Formen, sowie eine corymbiforme Anordnung der Lichenefloreszenzen. Außerdem ist für die Diagnose wichtig das ausschließliche Vorkommen dieser Affektion bei jugendlichen Personen, welche meist auch sonst Erscheinungen von Skro-

fulose oder chronischen Formen der Tuberkulose (Drüsenschwellungen, Knochen-, Lungenaffektionen usw.) zeigen. Merkwürdig ist das häufige Vorangehen von Masern (Comby). Symptome von seiten der Haut, wie Jucken usw., fehlen vollständig.

Der **Verlauf** ist ein chronischer. Die **Diagnose** ist unter Berücksichtigung dieser Umstände leicht, nur in atypischen Fällen ist in der Tuberkulinreaktion eine Direktive gegeben.

Anatomisch hat Kaposi nachgewiesen, daß eine Zelleninfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazu gehörigen Talgdrüsen, sowie in diejenigen Papillen eintritt, welche die Follikelmündung zunächst begrenzen. Jacobi hat diesen Befund dahin erweitert, daß er in einem Falle typische Schüppe-Langhanssche Tuberkel und sehr spärliche Tuberkelbazillen vqrfand. Auch nach Sacks Untersuchungen stellte die Lichenefloreszenz in einem sehr schweren Falle einen miliaren Tuberkel der Haut dar, ein Befund, welchen Gilchrist, Beck, Grosz und Fritz Porges bestätigen konnten. Ebenso neigt man von französischer Seite der Anschauung zu, daß diese Perifolliculitis tuberkulöser Natur ist, und Lesseliers hat sogar an Jadassohns Klinik in 14 Fällen einen tuberkulösen Bau (Epitheloid- und Riesenzellen) der Effloreszenzen nachgewiesen, perifollikuläre Riesenzellenknötchen. Klingmüller ist allerdings der Meinung, daß die Affektion durch die den Tuberkelbazillen entstammenden Giftstoffe hervorgerufen wird, und Nobl schien sogar die perkutane Tuberkulinreaktion (Moro) die reichsten Anhaltspunkte für die auf reiner Toxinwirkung beruhende Entstehung zu bieten. Dagegen konnte Bettmann in einem Falle von Lichen scrophulosorum Tuberkelbazillen nachweisen, und Lier konnte diesen Befund mit Hilfe des Antiforminverfahrens bestätigen.

Die **Prognose** ist gut und die **Therapie** einfach. Der Lichen heilt unter einer allgemeinen antiskrofulösen Medikation ab. Es empfiehlt sich besonders der innerliche Gebrauch von Lebertran, welchen man auch äußerlich in Form von Umschlägen auf die Knötchengruppen verwenden kann. Zum innerlichen Gebrauch ist der wohlschmeckende Lebertran Standkes allen übrigen Präparaten vorzuziehen. Statt der langsam wirkenden Lebertraneinreibungen wandte Neisser mit ganz auffallendem Erfolge das Chrysarobin an.

Von diesem typischen Krankheitsbilde trennen Crocker und C. Fox die **Acne scrophulosorum** ab, welche wohl nur einen durch irgendwelche Ursachen variierten Lichen scrophulosorum darstellt (Fr. Juliusberg). Nach C. Fox handelt es sich hierbei „um eine der Kindheit eigene Erkrankung, bestehend aus nicht gruppierten, spärlich disseminierten papulo-pustulösen oder akneiformen Effloreszenzen. Diese entstehen auf den Extremitäten, speziell deren Außenseiten, vor allem auf den Beinen. Hauptsächlich und besonders reichlich sind sie lokalisiert auf der Haut der Gesäßgegend und der sich an diese nach unten anschließenden Partien. Die Effloreszenzen erscheinen chronisch oder subakut. Sie beginnen als anfänglich zugespitzte, um einen Harfollikel gruppierte, von einem entzündlichen Hof umgebene Papeln. Diese werden bald flacher und unregelmäßig begrenzt; in diesem Stadium zeigen sie eine große Ähnlichkeit mit den Lichen ruber-Knötchen. Bald tritt eine kleine zentrale Pustel auf, die zu einer Borke eintrocknet. Nach dem Abfallen dieser Borke heilen sie mit einem Pigmentrest oder einer flachen Narbe ab.“

Als charakteristisch betont demnach Fr. Juliusberg mit Recht einerseits die Lokalisation der Affektion, andrerseits die Regelmäßigkeit, mit der die Einzeleffloreszenz ihre Entwicklung zur Pustulation und zur narbigen Abheilung durchmacht.

8. Dermatitis papillaris capillitii (Akne keloid).

Bei dieser zuerst von Kaposi (1869) beschriebenen Erkrankung treten am Nacken und den angrenzenden Teilen des behaarten Kopfes eine Anzahl kleinerer und größerer, derber, mit dicker Epidermis bedeckter blaßroter Geschwülste auf. Ein Beispiel hiervon stellt Fig. 17 dar. Die Oberfläche ist von einer großen Anzahl Furchen und Einziehungen durchsetzt, wodurch der Eindruck einer papillären Exkreszenz zustande kommt. Meist finden sich mehrere derartige Knoten, welche nicht schmerzhaft sind und nur wenig Jucken verursachen. Charakteristisch ist, daß nicht die Haarfollikel, wie bei der Sykosis, primär bei dem Prozesse beteiligt sind. Daher stecken die Haare nicht in Pusteln, wie bei der Sykosis, sondern fest in dem Gewebe, so daß man sie nur mit Mühe ausreißen kann. An einzelnen Stellen können die Haare auch fehlen. Die Geschwülste bluten nur, wenn man sie anschneidet. Auf ihrer Oberfläche sind Pusteln oder Borken als akzidentelle Entzündungsprozesse vorhanden, sie gehören aber nicht mit zum typischen Bilde der Krankheit. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Sykosis. Von vornherein treten hier Knoten auf und nicht wie bei der Sykosis zuerst Pusteln, aus denen ein dem Zuge leicht nachgebendes Haar hervorragt. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten der Affektion an anderen Körperstellen.

Fig. 17.
Dermatitis papillaris capillitii.

Anatomisch fand Kaposi eine chronische Entzündung und Bindegewebsneubildung in der Cutis. Infolgedessen kommt es zu einem starken Auswachsen der Papillen und zur Vermehrung wie Vergrößerung der Gefäße. Hiermit stehen die Untersuchungen Ledermanns in vollem Einklange. Auch er fand eine chronische granulierende Entzündung, welche von dem mittleren subpapillären Teile der Cutis ausgeht und sich zunächst um die stark erweiterten Cutisgefäße und um die Haarfollikel herum lokalisiert. Alle anderen Veränderungen sind erst sekundärer Natur. Bemerkenswert war das Auftreten zahlreicher eosinophiler Zellen im Gewebe. Das Wichtigste scheint mir aber, wie ich bei der Untersuchung des

in Figur 17 abgebildeten Patienten in Übereinstimmung mit Guszman fand, eine Plasmombildung im Corium, eine Unmasse von gruppenförmig angehäuften Plasmazellen und dazwischen zahlreiche Mastzellen mit vielen Pigmentzellen. Die Plasmazellen liegen, wie Deventer es in unserem gemeinschaftlichen Dermato-histologischen Atlas (Leipzig, Barth, 1906) gezeichnet hat, zu derben Gruppen angeordnet zwischen den atrophischen Haaren. Gegenüber dieser Anhäufung von zahllosen Plasmazellen treten alle übrigen histologischen Veränderungen, auch die Bindegewebsneubildung und die von einzelnen Seiten betonte Entzündung der Haarfollikel (Folliculitis nuchae sclerotisans, Ehrmann), in den Hintergrund. Das elastische Fasergewebe ist unverändert.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Manchmal scheint sie auf vorhergegangene Traumen zu folgen. Vor allem hat der Prozeß nichts mit Lues zu tun. C. Ullmann glaubt, daß es sich um ein infektiöses Granulom handelt.

Therapeutisch ist die Methode der Wahl die **Röntgenbehandlung**, und zwar eine Volldosis unter sorgfältiger Abdeckung der Umgebung und eventueller zweiter Applikation nach 6 Wochen.

9. Sekretionsstörungen und einfache Entzündungsprozesse der Talgdrüsen, Steatosen.

Wir fassen in diesem Kapitel mehrere klinisch und ätiologisch zusammengehörige Krankheitsbegriffe unter dem Begriff der **Seborrhoide** zusammen.

a) Seborrhoe.

Es findet hierbei eine Hypersekretion der Talgdrüsen in mehr oder weniger dicken Massen auf die Oberhaut statt. Natürlich kann diese Seborrhoe sich überall einstellen, wo wir Talgdrüsen haben. Am häufigsten werden der behaarte Kopf und das Gesicht betroffen. Hingegen finden wir den Erkrankungsprozeß an den Handtellern und Fußsohlen nicht vor.

Nach Linsers Untersuchungen ist das bei der Seborrhoe produzierte Sekret viel reichlicher als normal an freien Fettsäuren infolge eines reichen Ölsäuregehaltes. Danach handelt es sich bei der Seborrhoe um eine primäre Funktionsanomalie der Talgdrüsen mit einer ungenügenden Verarbeitung des zugeführten Materials, speziell der Ölsäure.

Seborrhoea capillitii. Auf dem Kopfe finden wir meist nur die Seborrhoea sicca vertreten, d. h. eine Auflagerung von trockenen, fettigen, bröckligen Massen. Der Anfang und die Bedeutung des Prozesses sind ganz verschieden. Bei Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahre gehört eine derartige Auflagerung zu den physiologischen Vorkommnissen. In mäßigem Grade finden wir sie bei jedem Kinde. Dieser „Gneis", welcher oft noch von Müttern als ein Noli me tangere betrachtet wird, kann leicht entfernt werden, oder nach einiger Zeit lösen sich die Borken von selbst ab, und es findet sich darunter die normale Epidermis.

Bei Erwachsenen kommt die Seborrhoea sicca häufig vor und

entwickelt sich meist aus unscheinbaren Anfängen. Gewöhnlich beachten die Betreffenden ihren Zustand lange Zeit gar nicht, da er sich nur durch geringe Symptome auszeichnet. Auf der Kopfhaut findet eine mäßige Ausscheidung von Talgdrüsensekret statt, welches durch öfteres Reinigen des Kopfes entfernt wird. Bald aber gesellt sich zu der jetzt stärker werdenden Sekretion noch eine exzessive Verhornung mit reichlicher Abstoßung der oberflächlichsten Hornhautschüppchen hinzu, die Haare erscheinen wie mit einem feinen Puder bestreut. Nun wird der Patient schon mehr darauf aufmerksam, da er durch diese „Schinnen" belästigt wird und trotz eifrigsten Bürstens seine Kleidung stets mit diesem Gemisch von Talgdrüsensekret und Schuppen bedeckt findet. Meist besteht der Prozeß schon jahrelang, bevor die Patienten den Arzt aufsuchen. Noch öfter kommt aber auch nicht einmal in diesem Stadium der Patient zur Behandlung, sondern erst, wenn ein noch augenfälligeres Symptom eintritt, starker Haarausfall mit beginnender Kahlheit. Das ist das Ende aller Seborrhöen des behaarten Kopfes: die Haare fallen aus, und es entsteht die Form der Kahlheit, welche wir sehr häufig antreffen, die **Alopecia seborrhoica** s. **pityrodes** s. **furfuracea.** Dieser Haarausfall beginnt auf dem Scheitel oder an der Stirngrenze („hohe Stirn") und breitet sich von hier in schweren Fällen über einen großen Teil des Kopfes aus, so daß oft die Glatze nur noch durch einen schwachen Saum von Haaren am Nacken und den Schläfen begrenzt wird.

Nach den Untersuchungen von Pincus können wir annehmen, daß im ersten Stadium der Alopecie eine anfangs geringere, später größere Anzahl von Haaren allmählich in ihrem typischen Längenwachstum einbüßen, so daß der spätere Nachwuchs eine beträchtlich kürzere Lebensdauer hat, als der jedesmal voraufgegangene. Im zweiten Stadium erfolgt eine Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Haare. Pincus vertritt auch die Anschauung, daß sich synchronisch mit der Schuppung und nicht erst nach langer Dauer derselben der Haarausfall einstellt. Die Kopfhaut zeigt eine straffere Anheftung und geringere Faltbarkeit als normal. Übrigens muß bemerkt werden, daß sich an den ausgezogenen Haaren bei der Alopecia seborrhoica keine den Haarausfall erklärenden und hierfür irgendwie charakteristischen Veränderungen erkennen lassen.

Bei der **Seborrhoea faciei** finden wir nicht jene zusammenhängenden trockenen Fettmassen des Kopfes, sondern meist eine mehr flüssige Ausscheidung des Sekretes, die **Seborrhoea oleosa.** Bei solchen Patienten sehen wir auf dem Gesichte stets eine Fettschicht, und wischen wir mit unserer Hand über das Gesicht, so haben wir fettige Finger. Trotz vielen Waschens ist die Fettsekretion eine so übermäßige, daß die Kranken nie eine reine Haut haben und auf den öligen Massen vor allem auch die in der Luft befindlichen Schmutzpartikelchen sich leicht ablagern. Daher finden wir bei solchen Patienten oft Comedonen. Hebra hat zuerst betont, daß diese Seborrhoe im Gesicht häufig mit

Hyperämie und Kongestivzuständen einhergeht und die Vorstufe des Lupus erythematosus abgibt. Daher nennt er dieses Vorstadium **Seborrhoea congestiva.**

Bei anämischen Mädchen und auch bei Männern kommt häufig im Gesicht diese Seborrhoe in mehr oder weniger starkem Grade kombiniert vor mit der Ablagerung von kleinen Schüppchen, welche auf normaler Haut an den verschiedensten Stellen aufliegen und sich leicht abkratzen lassen. Diese kleienförmige Abschilferung, **Pityriasis faciei,** stellt das Analogon zu dem oben beschriebenen Befunde auf der Kopfhaut dar, die Talgdrüsenausscheidung ist kombiniert mit einer abnormen Verhornung, einer Parakeratose der oberflächlichen Hornlagen.

Die Seborrhoea oleosa faciei kann sich auf das ganze Gesicht ausdehnen. Sie beginnt manchmal an den behaarten Stellen, besonders am Schnurrbart, und auch hier zeigen sich neben dem Talgdrüsensekret feine kleienförmige Schüppchen. Nicht selten ist hiermit eine geringgradige Rötung an den behaarten Teilen des Gesichtes verbunden.

Es kann sich noch an anderen Stellen eine lokale Seborrhoe entwickeln, z. B. am Nabel. Indes hat diese nichts Besonderes an sich. Erwähnt sei nur noch die lokale Seborrhoe, welche sich im Sulcus coronarius glandis findet, und die wir als Balanoposthitis bezeichnen. Der Streit, ob an der letzteren Stelle Talgdrüsen existieren (sog. Tysonsche Drüsen), ob das Sekret von den Drüsen des Präputium geliefert wird, oder ob sich schließlich aus den Keratinsubstanzen ein Fett (Lanolin) bildet, ist noch immer ein lebhafter. Es lassen sich eine Reihe von Gründen für die eine und die andere Anschauung anführen. Sicher ist jedenfalls, daß sich das Sekret hinter der Glans penis oft zersetzt und eine Entzündung bedingt, wodurch das Epithel der Glans sogar oberflächlich abgestoßen wird und kleine Erosionen entstehen. Oft breiten sich diese circinär aus, Balanoposthitis erosiva, und in diesem Falle finden sich regelmäßig in dem abgeschabten Sekrete kleine anaerobe Bazillen, wahrscheinlich der Pseudodiphtheriegruppe angehörig, und zahlreiche Spirillen (Vincent, S. Rona). Letztere, der Gruppe der Spirochaete refringens angehörig, färben sich leicht mit Karbolfuchsin rot oder mit Giemsa-Lösung dunkelblau, zeigen flache, unregelmäßige Windungen und verlaufen peitschenschnurartig (vgl. mein Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, 7. Aufl., 1915, Tafel I, Fig. 4). In gleicher Weise kann sich infolge der Benetzung mit zuckerhaltigem Urin bei Diabetikern eine derartige Balanitis mit nachfolgender Geschwürsbildung einstellen.

Wir haben somit alle Formen der lokalen Seborrhoe besprochen und müssen noch hinzufügen, daß es auch eine **Seborrhoea universalis** gibt. Diese Form kommt bei Erwachsenen meist im Gefolge von Marasmus und erschöpfenden Krankheiten vor, man nennt hier den Prozeß

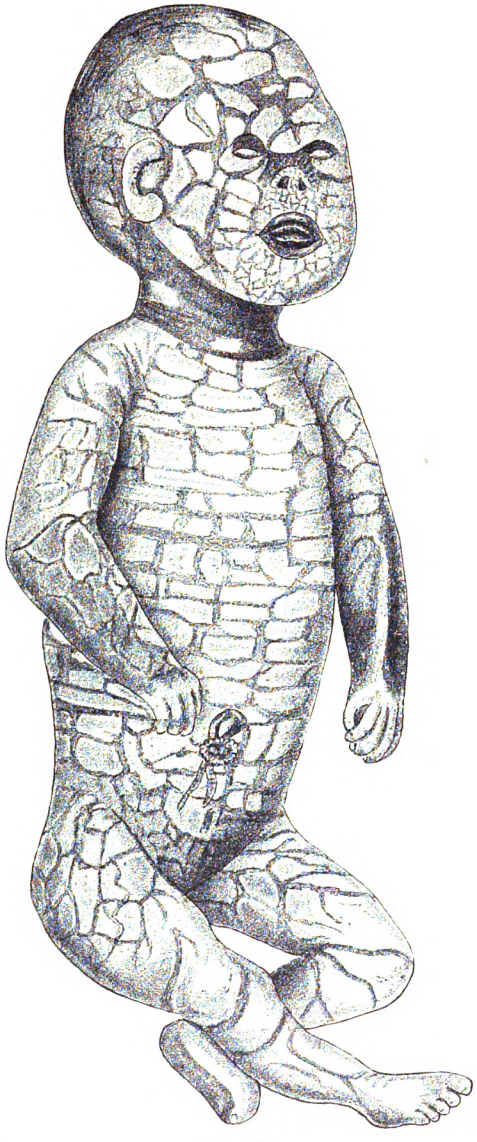


Fig. 18.
Seborrhoea universalis neonatorum (nach J. Bland Sutton).

Pityriasis tabescentium. Ein besonders charakteristisches Gepräge hat diese universelle Seborrhoe beim Neugeborenen (Fig. 18). Hier sieht man, wie auf der beigegebenen Abbildung, den ganzen Körper überzogen mit einer dicken Kappe, welche aus inkrustierten Talg- und Epidermistrümmern besteht. Die Körperöffnungen sind hierdurch größtenteils verdeckt. Da es den Anschein gewinnt, als ob durch diese Talgmassen die Haut zu einer bestimmten Zeit des intrauterinen Lebens in ihrem Wachstum gehemmt wird, so treiben die darunter liegenden Gewebe bei ihrer Ausdehnung die Bedeckungen auseinander, und infolgedessen finden sich eine große Menge Fissuren. Diese nehmen in der vorliegenden Abbildung meist eine zu der Längsachse des Körpers transversale Richtung ein. Sie sind hier an Kopf und Haaren am stärksten ausgeprägt, während Hände und Füße frei sind und ein wachsähnliches Aussehen zeigen. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine erhöhte Aktivität der Talgdrüsen, welche um den 4. bis 5. Monat des intrauterinen Lebens schon stark funktionieren. Daher fand auch Wassmuth in einem einschlägigen Falle eine auffallende Vermehrung der Schweiß- und Talgdrüsen, sowie eine bedeutende Erweiterung der Ausführungsgänge. Parallel damit läuft wahrscheinlich eine Dermatitis. Die Kinder sterben meist einige Tage nach der Geburt, teils infolge des starken Wärmeverlustes, teils infolge der erschwerten Nahrungsaufnahme.

Die Bezeichnung der universellen Seborrhoea neonatorum erscheint uns passender, als die einer Ichthyosis sebacea (Kaposi) oder einer kongenitalen Ichthyosis (Hebra), da wir unter letzterer Bezeichnung einen ganz anderen Prozeß verstehen. Klinisch ist der Name „Harlequin Foetus“ wohl am besten.

Unna trennt mit Recht das **seborrhoische Ekzem** von allen übrigen Formen ab. Der Ausgangspunkt dieser Erkrankung ist fast immer der behaarte Kopf und zwar unter dem Bilde, welches wir früher als „Seborrhoea sicca“ bezeichneten. Nach Unna beginnt das Ekzema seborrhoicum als desquamierendes Erythem (pityriasisartig) und verharrt als solches oder entwickelt sich zum nässenden Ekzem oder zu squamösen oder krustösen psoriasisähnlichen Exanthemen. Vesikulös wird es dagegen nur unter der Einwirkung äußerer Reize. Infolgedessen unterscheidet er drei Formen: die schuppende, borkige, nässende. Nächst dem Kopfe wird am häufigsten die Sternalgegend und zwar in der borkigen Form befallen. Es wäre diese Affektion also identisch mit dem, was die Franzosen schon lange als Ekzema circiné gerade auf der Brust beschrieben haben. Runde oder ovale Flecke von der Größe eines Fingernagels stehen hier gruppenweise zusammen, jeder Fleck zeigt scharf abgeschnittene Ränder und ist von gelblicher Farbe mit einem roten Rande. Man findet sie häufiger bei fetten und stark behaarten Individuen als bei zarten, dünnen und haarlosen. In der Achselhöhle zeigt sich eine rote, serpiginös fortschreitende feine Bogenlinie, von starkem Jucken begleitet. Auf den Armen werden mehr die Beugeseiten bevorzugt, und hier wiegt fast immer die borkige, seltener die nässende Form vor. Zum Unterschiede von der Psoriasis ist der Ellenbogen meist frei. Auf dem Hand- und Fingerrücken zeigt sich wieder

die nässende Form. An Handteller und Fußsohle befinden sich erbsen- bis kirschgroße Schuppenhügelchen, welche nie nässen. Zwischen den Schulterblättern, an den Glutäen, den Hüften schreitet die borkige Form in Bogen und Gyris serpiginös fort. An den Stellen, wo sich das Ekzema marginatum lokalisiert, zeigen sich oft grobe borkige Ringe. Am Skrotum findet sich die nässende und in der Kniebeuge wie an den Unterschenkeln die borkige Form. Am wechselndsten tritt es im Gesicht auf, und hier soll es nach Unna speziell bei Frauen die häufigste Ursache der Rosacea sein. Die nässende Form kommt am häufigsten bei Kindern vor, seltener bei Erwachsenen, das Jucken ist unbedeutend, und Nase wie Mund bleiben vom Nässen fast immer verschont. Unna glaubt, daß man diese Form des Ekzems am häufigsten bisher mit Psoriasis identifiziert hat. Indes seien beim seborrhoischen Ekzem mehr fettige, bröcklige, gelbe Schuppen zu konstatieren. In allen Fällen, wo man an universelle Psoriasis denkt und Knie wie Ellenbogen relativ frei von Schuppen sind, solle man den Haarboden untersuchen, und hier würde man ein Ekzema seborrhoicum vorfinden. Dadurch ändere sich die Prognose erheblich, denn diese sei beim Ekzema seborrhoicum viel günstiger als bei der Psoriasis.

Fig. 19.
Ekzema seborrhoicum.

Die Aufstellung dieses Krankheitsbildes als einer besonderen Gruppe hat sich immer mehr eingebürgert. Es gibt einzelne Formen speziell an den Follikeln lokalisierter entzündlicher Prozesse, welche vielleicht die Mitte zwischen Ekzem und Psoriasis innehalten. Eine so häufige Beteiligung des Kopfes, wie es Unna will, haben wir allerdings nicht konstatieren können, obwohl auch hier wieder in einer Reihe von Fällen die Pityriasis capitis auffällig ist. Besonders häufig findet sich bei diesem oberflächlichen, mit einer abnormen und übermäßigen Verhornung der Oberhaut (Parakeratose) einhergehenden Hautkatarrh, der gewissermaßen nur ein abortives Ekzem darstellt, die Gegend des Sternum und zwischen den Schulterblättern affiziert. Fig. 19 gibt ein anschauliches Bild eines solchen Ekzema seborrhoicum, welches bei einem jungen Manne zwischen den Schulterblättern lokalisiert war, wieder. Im Gegensatz zu dem Bilde eines gewöhnlichen Ekzems scheinen hier die fettigen Schüppchen gewissermaßen auf die Oberfläche leicht aufgelagert, und der ganze Krankheitsprozeß hat mehr einen abortiven Charakter. Für dieses Ekzema seborrhoicum, oder wie wir es auch mit Kaposi als Ekzema folliculare bezeichnen, empfehle ich folgende Therapie. Am Stamme und den Extremitäten werden die erkrankten Stellen zweimal täglich mit:

Rec. 58. Anthrarobini 5,0
Tinct. Benzoës 25,0

eingepinselt.

In vielen Fällen kommen wir mit einer Pittylentinktur (Pittylen. 5,0—10,0, Ol. Ricini 3,0, Aceton. ad 100,0) aus. Für die chronischen und hartnäckigen Formen des seborrhoischen generalisierten Ekzems bewährt sich eine von Hodara vorgeschlagene Mischung von Chrysarobin. 1,0—2,0, Sulfur., Glycerini ana 10,0, Sach.

pulv. 20,0, Vaselin. Lanolin. ana 30,0. Für das seborrhoische Ekzem der Sternalgegend, welches meist aus einer Gruppe gelblicher, fettige Schüppchen tragender, rot geänderter, blumenblattähnlicher (petaloider) Effloreszenzen besteht, empfiehlt Unna eine Pasta Zinci sulfurata:

Rec. 59. Zinci oxydati 14,0
Sulfur. praec. 10,0
Terrae siliceae 4,0
Ol. benzoat. 12,0
Adipis benzoat. 60,0.

Für das dauerhaftere Ekzema seborrhoicum papulatum verwendet er die Pasta Resorcini composita:

Rec. 60. Resorcini
Ichthyoli ana 5,0
Acid. salicylici 3,0
Talci praep. 10,0
Vaselini flavi ad 100,0.

Auf dem **Kopfe** dagegen läßt man zuerst Waschungen vornehmen mit:

Rec. 61. Resorcini 1,0
Aq. destillatae 50,0
Spirit. ad 100,0.

Die Weiterbehandlung geschieht mit folgender Salbe:

Rec. 62. Sulfuris praecipitati 1,0
Zinci oxydati 2,0
Vaselini flavi ad 30,0.

oder mit einer von Brown vorgeschlagenen Abänderung: Rec. Resorcini 1,0, Sulf. sublim. 4,0, Adip. benzoat. 30,0.

Über die **Ursache** der Seborrhoe wissen wir nichts Sicheres. Zwar tritt diese Hypersekretion bei anämischen Individuen und häufig nach erschöpfenden Krankheiten auf. Indes werden auch kräftige Personen davon befallen. Es wird uns nicht wundernehmen, daß man hierbei wieder an die Mitwirkung von Parasiten gedacht hat. Ob solche aber wirklich in ursächlicher Beziehung zu der Erkrankung stehen, ist noch nicht erwiesen.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Seborrhoe des Kopfes nur das Ekzem und die Psoriasis in Betracht. Diese lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit ausschließen. Beim Ekzem finden wir neben trockenen schuppenden Stellen noch immer andere nässende, gerötete oder überhaupt polymorphe Effloreszenzen, meist besteht neben dem Kopfekzem an irgend einer anderen Körperstelle ein ekzematöser Prozeß. Bei der Psoriasis dagegen haben wir auf dem Kopfe die Schuppenhügelchen auf geröteter Basis, nach deren Entfernung isolierte papilläre Blutungen zutage treten. Meist findet man auch noch Psoriasiseffloreszenzen an anderen Körperstellen.

Die **Prognose** ist bei nicht zu weit vorgeschrittener lokaler Seborrhoe eine gute, bei der universellen Ausbreitung weniger günstig. Die Aussichten für ein Wiederwachsen der Haare bei dem Folgezustande der lokalen Seborrhoe, der **Alopecia seborrhoica**, sind um so günstiger,

je früher die Behandlung beginnt. Ist es aber erst zu einem starken Haarausfall gekommen, hat sich eine ausgebreitete Kahlheit gebildet, dann ist die Prognose ungünstig.

Die **Therapie** seborrhoischen Haarausfalls hat zwei Aufgaben zu erfüllen. Zunächst muß neben der Allgemeinbehandlung (vor allem Arsen) symptomatisch das auf der Haut abgelagerte Fett durch Alkohol entfernt und dann die Sekretion beschränkt werden. Zu dem ersteren Zwecke verwenden wir den von Hebra eingeführten alkalischen Seifenspiritus, Spiritus saponatus kalinus. Hiervon läßt man etwa drei Eßlöffel mit ebensoviel Wasser tüchtig auf der Kopfhaut verreiben. Der alsdann 10 Minuten verbleibende Seifenschaum wird mit lauwarmem Wasser abgewaschen, das Kopfhaar getrocknet und die seborrhoischen Massen mit einem Kamme entfernt. Statt dessen ist auch für manche Fälle 10% Kampferspiritus (Weitlaner) empfehlenswert.

Der zweiten Indikation genügen wir, indem wir Schwefelpräparate anwenden. Nach dieser Richtung haben wir gegenüber den älteren Schwefelpräparaten, welche meist als reaktionslose Masse auf der Kopfhaut lagerten, einen Fortschritt zu verzeichnen, seitdem es L. Kaufmann gelang, in einer metallorganischen Schwefel-Antimon-Verbindung (Triphenylstibinsulfid), dem **Sulfoform,** ein Präparat zu finden, welches in Öl löslich und alsdann leicht befähigt ist, den an seinem Aufbau beteiligten Schwefel in statu nascendi, also in besonders wirksamer Form, abzuspalten. Dadurch ist das Eindringen bis zu der Hyperkeratose der erkrankten Haarwurzelscheiden erleichtert. Wir verwenden es entweder in Form einer Salbe:

Rec. 63. Sulfoform 2,5
Ol. Ricini 3,0
Vasel. ad 25,0

oder eines 2% Sulfoformspiritus (in Originalpackungen), von dem 15 bis 20 Tropfen in die Kopfhaut eingerieben werden. Je nach dem größeren oder geringeren Fettgehalt des Haares verordnen wir eine einfettende

Rec. 64. Sulfoform 1,0
Ol. Ricini 12,5
Alcohol. (98%) ad 50,0

oder eine austrocknende Lösung:

Rec. 65. Sulfoform 1,0
Glycerini 4,0
Chloroform 16,0
Alcohol. absolut. ad 50,0.

Statt dessen verwendet Unna eine 10% Schwefelsalbe:

Rec. 66. Sulfuris praecipitati 5,0
Adipis suilli rec. par. ad 50,0

oder

Rec. 67. Eucerini 9,0
Sulfuris praecipitati 1,0
Essent. odorifer. gtt. IV

und Kromayer eine Schwefelemulsion (Sulfur. praec. 20,0, Spir. vini 70,0, Glycerini 10,0).

Bei der Seborrhoe des Kopfes und beginnendem Haarausfall lassen wir, damit jeder Teil der Kopfhaut tüchtig mit dem Schwefel bearbeitet wird, folgende Prozedur vornehmen: Am ersten Abend wird der ganze Kopf in der oben angegebenen Weise mit Spir. sap. kalin. gewaschen. An den nächsten vier Abenden wenden wir die Schwefelsalbe an. Zu diesem Zwecke denke man sich die Kopfhaut in vier Teile geteilt. An jedem Abend wird nur ein Teil vorgenommen. Dieser wird in sagittaler und transversaler Richtung vielfach gescheitelt und in jeden Scheitel mit einem Borstenpinsel die Salbe eingerieben. Am sechsten Tage wird wieder die Waschung mit alkalischem Seifenspiritus vorgenommen. Diese Kur muß man Monate hindurch anwenden, kann sie aber später nach der einen oder der anderen Richtung etwas abändern. Mit dem Erfolge dieser Methode sind wir zufrieden. In frischen Fällen von Seborrhoea capitis erzielt man bald damit ein Resultat. Ist der Haarausfall (Defluvium capillorum) noch nicht übermäßig stark ausgesprochen, so wird man durch diese Kur wenigstens einem weiteren Haarverluste entgegentreten können. Ob freilich wieder neue Haare wachsen werden, muß man in jedem einzelnen Falle entscheiden, ohne sich sanguinischen Hoffnungen hinzugeben. Ist erst stärkere Kahlheit eingetreten, dann wird auch die Schwefelbehandlung nicht viel Erfolg aufweisen.

Für mildere Fälle von Seborrhoea capitis bei trockenem Haare kommt man mit der folgenden älteren Verordnung aus:

Rec. 68. Chloralhydrati 10,0
Glycerini 20,0
Aq. destillat. 200,0.

D. S. Jeden Abend den Kopf einzuwaschen. Bei fettigem Haare verwenden wir:

Rec. 69. Acid. tannic. 2,5
Resorcini 0,5
(oder Euresol. 2,0—5,0 oder Tinct. Cantharid. 1,0—5,0)
Spir. Lavandul.
Spir. Rosmarin. ana ad 200,0.

Doch hat man zu beachten, daß nach den Erfahrungen von Krölls sich infolge des Gebrauches von Tannin oder tanninhaltigen Substanzen eine artifizielle Dermatitis einstellen kann.

Mitunter sieht man einen guten Erfolg von den täglich einmal

vorzunehmenden Waschungen des Haarbodens mit Natrium bicarbonicum (etwa eine Messerspitze auf ein Glas Wasser). Das Haar wird allerdings dadurch rotbraun verfärbt, erhält aber nach Aufhören der Behandlung seine alte Farbe wieder.

Lassar empfiehlt für die Alopecia pityrodes die gleiche Behandlung wie für die Alopecia areata. Wir verweisen auf dieses Kapitel. Hodara verordnet Waschungen mit Rec. Alcohol. absolut. 100,0, Chrysarobin. 0,05—0,15, Ol. Ricini 0,5—2,0, Extr. Viol. q. s. und Ravogli Formalin (z. B. 3,5—7,5, Ol. Ricin. 7,5, Aq. Coloniens. 180,0). Gewarnt muß aber werden vor den vielfach angepriesenen Haarwässern, wie z. B. Javol, welche nicht nur unwirksam, sondern mitunter sogar direkt schädlich sind, indem sie eine artifizielle Dermatitis erzeugen. Von der Lichtbehandlung des seborrhoischen Haarausfalls habe ich keine Erfolge gesehen.

Für die **Seborrhoea faciei** bleibt der erste Teil der oben angegebenen Verordnung, Auflösung der Fettmassen durch Alkohol (Spir. sap. kalin.) bestehen. Zur weiteren Behandlung empfiehlt sich dann eine Resorcinsalbe:

Rec. 70. Resorcini 1,0
Zinci oxydati 3,0
Vaselini flavi ad 25,0.
D. S. Morgens und abends aufzustreichen;

oder noch besser:

Rec. 71. Acidi salicylici 1,0
Sulfuris praecipitati 4,0
Vaselini flavi ad 50,0.

Bei der **Seborrhoea oleosa** hat H. E. Schmidt mit ein bis zwei schwachen **Röntgenbestrahlungen** eine dem normalen Zustande entsprechende Trockenheit herbeigeführt, während Kromayer Schwefel in Form eines Puders (Sulf. praec., Amyl. oryzae ana 50,0) empfiehlt.

Geringgradige Formen von Pityriasis faciei wird man auch durch indifferente Salben (Wilsonsche Salbe usw.) beseitigen können.

Zur Heilung der Balanoposthitis genügt außer der sorgfältigen täglichen Reinigung mit warmem oder kaltem Wasser das mehrmalige Einstreuen von Borsäure.

Die Kinder mit universeller Seborrhoe sind vor dem starken Wärmeverlust durch Watteeinpackungen zu schützen, im übrigen ist für kräftige Ernährung zu sorgen. Meist sterben aber die Kinder trotzdem.

Bei fettiger Haut wird folgende Mischung zum Waschen des Gesichtes empfohlen:

Rec. 72. Natrii carbonici 5,0
Aq. rosarum 100,0
Glycerini 50,0
Extr. mill. flor. gtt. X.

b) Asteatosis cutis.

Den Gegensatz zur Seborrhoe stellt die verminderte oder aufgehobene Talgdrüsensekretion, Asteatosis, dar. Wir finden diesen

Zustand an den Händen mancher Personen, welche täglich jahrelang mit Laugen und Seifen zu tun haben, besonders bei Wäscherinnen und einzelnen Gewerbetreibenden. Andrerseits kommt sie als Teilerscheinung anderer schwerer Hautkrankheiten (Xeroderma, Lichen ruber, Psoriasis) und im Zusammenhang mit Allgemeinleiden, wie Diabetes, vor. Die Haut fühlt sich mangels jeder Einfettung trocken, lederartig an und läßt sich nicht in Falten legen. Dadurch kommt es leicht zu schmerzhaften Rhagaden.

Zur **Heilung** müssen die Kranken ihre Beschäftigung aufgeben, und es ist für starke Einfettung der Haut Sorge zu tragen. Ein Mittel, um die aufgehobene Talgdrüsensekretion wieder anzuregen, gibt es nicht.

c) Acne simplex.

Bei den meisten Menschen, welche an einer Seborrhoea oleosa leiden, finden wir die Talgdrüsenöffnungen durch Ablagerung der in der Luft befindlichen Schmutzteilchen verstopft. Auf der glatten normalen Haut sieht man dann eine Menge schwarzer Punkte, von welchen jeder dem Ausführungsgange einer Talgdrüse entspricht. Man bezeichnet diese Bildung als Comedonen (Mitesser). Wenn man diese Stelle zwischen zwei Fingern zusammendrückt, so kommt ein Pfropf zutage, welcher an seiner Spitze einen schwarzen Punkt trägt, und dessen größter Teil aus dem zurückgehaltenen Talgdrüsensekrete besteht. Mitunter finden sich Doppel-Comedonen. Diese kommen dadurch zustande, daß die Scheidewand zwischen zwei Talgdrüsen einschmilzt und die beiden Höhlungen zu einer einzigen sich vereinigen.

Unna charakterisiert die Acne im ersten Stadium durch eine flächenhafte Hyperkeratose der Oberhaut, welche durch Fortsetzung auf die Follikelmündung zur Comedonenbildung führt. Von der Schwärze des ausgedrückten Comedo nimmt er an, daß es sich um ein gefärbtes Reduktionsprodukt handelt. Mir scheint es aber wahrscheinlicher, daß die Hyperkeratose sich erst sekundär als Reaktion auf den gewissermaßen als Fremdkörper zu betrachtenden Comedo einstellt.

Wird der Comedopfropf nicht entfernt und fährt die Talgdrüsensekretion fort, so zeigt sich auf der Haut ein Knötchen, von geringer Rötung umgeben und in der Mitte mit einem schwarzen Punkte, Acne punctata. Treten aber mit den Schmutzpartikelchen aus der Luft zu dem retinierten Talgdrüsensekrete Eitererreger hinzu, so sehen wir auf der Spitze des Knötchens eine kleine Pustel, Acne pustulosa. Besteht diese Eiterung längere Zeit oder tritt sie von vornherein mit stärkeren Entzündungserscheinungen auf, so findet aus den Gefäßen in der Umgebung des Haares und der Talgdrüsen eine reichliche Auswanderung von weißen Blutkörperchen statt, es kommt zu einer Infiltration in der Umgebung, und wir haben eine Acne indurata, einen harten umschriebenen Knoten, vor uns.

Zu dem Bilde der Acne simplex s. vulgaris gehört eine Kom-

bination aller dieser einzelnen Eruptionen. Bei einem Patienten finden wir mehr die eine Form, bei dem anderen mehr die andere vertreten.

Diese Eruptionen können überall vorkommen, wo sich Talgdrüsen befinden. Sie fehlen also nur an den Handtellern und Fußsohlen. Der gewöhnlichste Sitz ist das Gesicht, daneben werden am häufigsten der Rücken und der Penis betroffen. Je nachdem die einzelnen Effloreszenzen mehr isoliert stehen oder zusammenfließen, unterscheidet man eine Acne disseminata von einer Acne confluens.

Die seltene **Acne keratosa** zeichnet sich, wie Gottheil betont, durch eine Eruption von acneartigen Bildungen aus, welche nicht zur Eiterung neigen

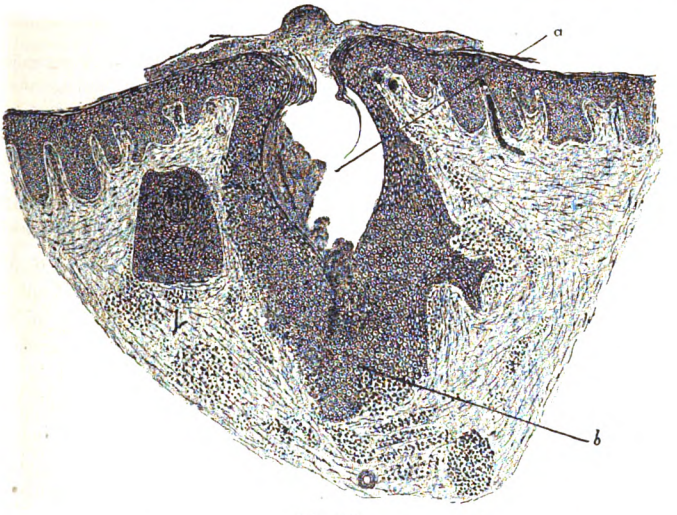


Fig. 20.
Durchschnitt durch eine Acnepustel. (90fache Vergr.)
a = Talgdrüse, deren Inhalt ausgefallen und zum Teil mit körnigem Detritus gefüllt. *b* = Infiltration in der Umgebung der Talgdrüse.

und nur von leicht entzündlichem Charakter sind, mit Ansammlung derber Epithelzellen in den Ausführungsgängen der Drüsen und Neigung zur Spontanheilung nach einiger Zeit. Außerdem haben noch Tenneson und Leredde eine **Acné kératique** beschrieben mit einer fast gleichen Lokalisation und Neigung zur Gruppierung, wie wir es noch später beim Lichen spinulosus besprechen werden. Doch fehlt diesen hirsekorngroßen hornigen Erhebungen der aus der Papel herausragende Stachel. Anatomisch zeigte sich hierbei eine Verhornung des Follikelausganges mit Bildung von Hornlamellen um das Haar. Der Follikel selbst ist intakt, während hauptsächlich die Talgdrüse affiziert ist. Diese ist stark mit Leukocyten infiltriert, und ihre Drüsenzellen atrophieren.

Die Acne vulgaris ist eine der häufigsten Erkrankungen, nach meiner Erfahrung stellt sie 8% aller Dermatosen dar, ich sah unter

27950 Hautkranken 2264 Acnefälle. Der Symptomenkomplex ist in der eben gegebenen Kombination der verschiedenen Eruptionsformen angedeutet. Die Patienten sehen im Gesicht stets unreinlich aus, haben einen „schlechten Teint" und sind über ihr an und für sich geringfügiges Leiden meist sehr unglücklich. Dazu kommt, daß die Dauer der Erkrankung eine lange ist. Es stellen sich leicht Rezidive ein. Allerdings haben einige Knötchen die Neigung, von selbst ihren Inhalt auszustoßen und zu vernarben. Bei den meisten bedarf es aber künstlicher Hilfe.

Die **Prognose** ist eine gute. Wenn auch oft der Zeitpunkt der Heilung der Acne durch mannigfache Rezidive unterbrochen wird, so können wir doch schließlich ein gutes Resultat erreichen.

Die **Anatomie** der Acneeruptionen erklärt sich aus den oben angegebenen klinischen Tatsachen und aus der Zeichnung in Fig. 20. Der Ausführungsgang der Talgdrüse ist durch einen Hornpfropf verschlossen. Infolgedessen kommt es zu einer Sekretstauung und einer bauchigen Erweiterung des Acinus (a). Hierzu tritt nun noch eine Entzündung, es finden sich zahlreiche mononukleäre Leukocyten in der Umgebung des Follikelepithels (b) und in dem oberen Teile der Cutis, sowie in dem Hornpfropf selbst. Dazu kommt eine beträchtliche Erweiterung der Gefäße und Kapillaren, welche am stärksten den oberen und mittleren Cutisabschnitt betrifft.

Viel Interesse hat stets die Erforschung der **Ursache** der Acne erregt. Die Erkrankung tritt besonders häufig in der Pubertät auf und ist daher mit Recht als **Acne juvenilis** zu bezeichnen. Im späteren Lebensalter schwindet sie wieder. In der Pubertät beginnt gerade die Entwicklung eines regeren Haarwachstums. Es können hierbei leicht die kleinen Lanugohärchen oder ausgebildeten Haare sich gegen die Mündung des Talgdrüsenausführungsganges lehnen und mechanisch eine Verstopfung bewirken. Für alle Erkrankungsfälle reicht diese Erklärung nicht aus. Man hat einen zu häufigen oder zu geringen Geschlechtsgenuß als Ursache angeschuldigt, ohne daß wir hierfür Beweise besitzen. Andere nehmen wieder an, daß der Genuß bestimmter Speisen (Käse, Pökelfleisch usw.) Acne hervorrufe. Vielleicht werden wir eine Erklärung hierfür in einer Beobachtung Singers finden, welcher bei gewissen Formen der Acne vulgaris faciei die Zeichen der vermehrten Darmfäulnis fand. Ob ein Acnebacillus als Krankheitserreger aufzufassen ist, dürfte mehr als fraglich sein. Gilchrist glaubt allerdings einen solchen Bacillus acnes, zu der Gruppe des Actinomyces gehörend, als Ursache ansprechen zu können.

In dem Inhalte der Acnepustel hat G. Simon zuerst eine Milbe, den **Acarus folliculorum** (Fig. 21), getroffen und ihn in Beziehung zu dieser Erkrankung gebracht. Indes abgesehen davon, daß man nicht in jeder Acneeruption diese Milbe antrifft, weisen auch andere Beobachtungen, so ihr von Stieda u. a. gefundenes Vorkommen an den normalen Haarbälgen der Cilien, darauf hin, daß diese Milbe zu den unschuldigen

Bewohnern der Talgdrüsen gehört. Man sieht diesen Acarus noch bei anderen pathologischen Zuständen als bei der Acne vulgaris, so z. B. beim Talgdrüsennaevus und Rhinophyma. Stets ist er an der Stelle zu finden, wo sich der Drüsenkörper an den Ausführungsgang anschließt, und zwar ist das Kopfende des Acarus dem Drüsenkörper zugewandt.

Die Färbung gelingt mit Hämatoxylin-Eosin (Heller) oder Ziehl-Neelsen (Kraus), wobei der Acarus rot erscheint. Während Raehlmann den Acarus in Beziehung zur Konjunktivitis und Blepharitis bringen will, wird dies von vielen andern Seiten bestritten. Erwähnenswert ist noch, daß de Amicis, Majocchi und Dubreuilh bei einer starken Hyperchromie des Gesichtes unendlich viele Acari fanden, welche nach Beseitigung der braunen Hautverfärbung wieder verschwanden. Aber auch vom Hunde kommt nach F. Lewandowsky eine Infektion mit Demodex follicularis canis vor, die unter dem Bilde eines impetigoartigen Ausschlages verläuft.

Dagegen kennen wir einige andere sichere Ursachen der Acne. Zunächst sehen wir oft, daß die Acne künstlich durch Medikamente erzeugt wird, welche äußerlich angewandt einen Reiz auf die Talgdrüse ausüben, oder innerlich gebraucht bei ihrer Ausscheidung aus dem Organismus die Drüsen beeinflussen. Das letztere wissen wir besonders von zwei Medikamenten, dem Brom und dem Jod. Die Brom- und Jodacne tritt meist schon nach kleinen Dosen des Medikamentes auf. Wir müssen annehmen, daß diese durch die Talgdrüsen ausgeschieden werden und hierbei einen Reiz auf die Zellen ausüben. Jedenfalls ist durch P. Guttmann Brom, durch Adamkiewicz Jod in den Acnepusteln nachgewiesen. Nach Fortlassung des Medikamentes können sich die Eruptionen, unter Ausstoßung des eitrigen Inhaltes, von selbst zurückbilden. Nicht selten aber entstehen starke Infiltrationen und entstellende Narben. Auch bei Säuglingen, deren Mütter oder Ammen Brom zu sich genommen haben, wurde Acne gefunden. Nach der äußerlichen Anwendung einzelner Medikamente, welche mechanisch den Talgdrüsenausführungsgang verstopfen und einen Reiz ausüben, wie z. B. beim Teer (Acne picea) und dem Chrysarobin, entstehen ebenfalls Acneeruptionen.

Fig. 21.
Acarus folliculorum (nach G. Simon) 300fache Vergr.

Die Chloracne, die unter manchen Arbeitern zu finden ist, welche der Einwirkung von Chlordämpfen bei Herstellung von Chlor und Natronlauge durch Elektrolyse von Chlornatrium ausgesetzt sind, scheint nach Herxheimer nicht durch lokale Einwirkung des Chlors, sondern infolge dessen Einatmung und Ausscheidung durch die Talgdrüsen zustande zu kommen. Bettmann und Lehmann neigen der Anschauung zu, daß den Chlorteerderivaten, welche vielleicht auch bei

der Nahrungsaufnahme an den Händen oder Kleidern verschleppt werden, ein Hauptanteil bei dem Entstehen der Chloracne zuzuschreiben ist. Daher warnt Holtzmann, welcher übrigens ein auf dem Arbeitskittel seines Vaters schlafendes Kind an Chloracne erkranken sah, vor Berührung des Gesichtes und Urinieren während der Arbeit. Die Arbeiter sollen nach Beendigung ihrer Tätigkeit baden und sich umkleiden, während die Arbeitskleider gewaschen und gut getrocknet werden müssen. Diese Acneform setzt nach den übereinstimmenden zahlreichen vorliegenden Beobachtungen der Behandlung hartnäckigen Widerstand entgegen. Sie beginnt zuweilen mit Jucken und Brennen im Gesicht und an den Händen, welche gerötet und geschwollen sind. Nach einigen Tagen bildet sich die Entzündung zurück, und es treten neben vereinzelten Comedonen massenhaft oft über den ganzen Körper verbreitete Acneknoten auf. Prophylaktisch scheint sich noch am besten das Einfetten des ganzen Körpers zu bewähren.

Interessant ist, daß Singer in dem Inhalte der Follikulitiden, wie sie zuweilen beim Abdominaltyphus vorkommen, Typhusbazillen nachgewiesen hat.

Bei marantischen, herabgekommenen Individuen finden wir die **Acne cachecticorum.** Hier zeigen sich häufig am Rücken und Bauch schlaffe Knötchen ohne Comedonenbildung mit einer kleinen Pustel auf ihrer Spitze. Man findet sie bei Diabetikern, und oft treten sie kombiniert mit Lichen scrophulosorum auf. Auspitz hat ein häufiges Vorkommen der Acne im Gefolge der Variola beobachtet.

Eine besondere Form der Follikulitis an den Extremitäten, wobei die stecknadelkopf- bis kleinerbsengroßen Knötchen eine Ausbreitung zu plaqueartiger Infiltration und Neigung zu geschwürigem Zerfall zeigen, hat Lukasiewicz als Folliculitis exulcerans beschrieben. Dagegen ist die von Kaposi beschriebene Folliculitis serpiginosa naris vielleicht auf eine Blastomyceteninfektion zurückzuführen (Brandweiner).

Die **Therapie** kann bei dieser Erkrankung viel leisten. Zunächst muß eine Entfernung des mechanischen Hindernisses, welches den Talgdrüsenausführungsgang verstopft, herbeigeführt werden. Zu dem Zwecke entfernen wir die **Comedonen** durch kräftigen Druck zwischen zwei Fingerspitzen. Ebenso kann man einen Uhrschlüssel mit seiner Öffnung auf den Comedo aufsetzen und durch Aufdrücken den Pfropf herauspressen. Schließlich sind auch stachelförmige Instrumente angegeben, mit welchen man den Ausführungsgang frei macht. Bei ausgebreiteter Comedonenbildung schaben wir mit einem kleinen scharfen Löffel über eine große Fläche herüber, um auf einmal eine Menge Comedonen zu entfernen. Zweckmäßig kann man sich einen solchen Löffel mit einem Stachel an der unteren Seite kombinieren lassen. Mitunter entfernt man die Comedonen und bringt leichtere Formen der Acne vulgaris zur Heilung durch fleißige Waschungen mit warmem Wasser und Seife. Man nimmt gern hierzu Marmor- oder Bimssteinseife (Schwefel-Sandseife), durch welche mechanisch die einzelnen Talgdrüsenausführungsgänge aufgerissen werden, z. B. Unnas Sapo cutifricius (Sapon. kalin. adipos. 40,0, Cremor. gelanth. 10,0, Sap. pumic. pulv. 45,0, Extr. Reseda 5,0) oder eine Essig und Glyzerin enthaltende

Schwefelpaste (Sulfur. praec. 3,0, Aceti 4,0, Boli albae 6,0, Eucerini ad 20,0).

Weit besser wirkt aber das von Unna eingeführte, zugleich stark alkalische und oxydierende Natriumsuperoxyd in Form einer $2^1/_2$, 5 oder 10% Seifensalbe (Natr. peroxyd. subt. pulv. 2,5—5,0—10,0, Paraffin. liquid. 28,0, Sapon. med. pulv. 67,0). Diese **Natriumsuperoxydseife** gibt in kurzer Zeit einer blassen, übermäßig verhornten, mit Comedonen besetzten, schwarz punktierten Gesichtshaut eine rosige, gesunde Hautfarbe und eine reine, weiche Oberhaut wieder. Ebenso ist der lange fortgesetzte Gebrauch dieser Seife auch auf die indolenten, sonst schwer und nur mechanisch durch Schleifmittel zu beeinflussenden alten Acnenarben von günstigem Einflusse. Um Reizungen zu vermeiden, empfiehlt es sich, vorsichtig nur kleine Hautflächen mit erbsengroßen Stücken der Seife bis zum Schäumen einzureiben und an anderen Stellen erst dann vorzugehen, wenn eine eventuell vorhandene Reizung beseitigt ist.

Die therapeutischen Maßnahmen zielen meist auf eine reichliche Abstoßung der Epidermis hin, um dadurch die Entleerung des Talgdrüseninhaltes zu erleichtern. Zu diesem Zwecke hatten bereits Hebra und seine Vorgänger die Jodtinktur empfohlen. Eine Variation dieser Methode stellt die von Lassar angegebene Schälpasten-Behandlung dar:

Rec. 73.	β-Naphtholi	10,0
	Sulfuris praecipitati	50,0
	Vaselini flavi	
	Saponis viridis ana	20,0.
	D. S. Schälpaste.	

Sie wird täglich einmal messerrückendick auf die erkrankten Teile aufgestrichen, eine Stunde ca. darauf gelassen und dann trocken abgewischt. Gewöhnlich muß dies an 3—4 aufeinanderfolgenden Tagen geschehen, in der Zwischenzeit dürfen sich die Patienten nicht waschen. Dagegen können sie ihr Gesicht einpudern. Nach etwa viermaligem Auftragen beginnt die stark gerötete Haut sich zu schälen, erst nach beendeter Schälung dürfen sich die Patienten wieder waschen, und damit ist der Zyklus beendet. Er muß wiederholt werden, falls eine einmalige Anwendung keine Heilung gebracht hat.

Durch diese Behandlungsweise erzielen wir manchmal gute Erfolge, indes oft läßt sie im Stiche. Für solche Fälle nehmen wir zu der Einwirkung des Schwefels unsere Zuflucht. Wir geben eine 10% Schwefelsalbe (Rec. 66, S. 127), eventl. mit einem Zusatz von Salizylsäure (Rec. 71, S. 129), oder eine Schwefelsalizylpaste (Rec. 81, S. 146). Diese wird jeden Abend auf die erkrankten Stellen dick aufgetragen und am nächsten Morgen mit Öl abgewischt; darauf wird das Gesicht mit lauwarmem Wasser und Seife gewaschen. Den gleichen Zweck erreichen wir mit dem bekannten Kummerfeldschen Waschwasser (Sulfuris praecipitati 12,0, Camphor. 1,0, Mucil. gummi arab. 6,0, subige, admisce Aq. Calcis, Aq. Rosar. ana 100,0), dessen Bodensatz wir allabendlich aufpinseln lassen, oder einer von Janovsky verordneten Mischung: Flor. sulf. 10,0, Kalii carbon. 5,0, Spir. sap. kal. 20,0, Glyce-

rini 50,0, Ol. Caryophyll., Ol. Menth. piper., Ol. Rosmarin. ana 1,0. Von anderen Seiten wird Resorcin verordnet: Resorcini resublim. 2,0, Zinci oxyd. alb., Amyl. tritici ana 5,0, Vaselin. flav. 10,0. M. D. S. Abends aufzulegen (Lesser) oder Resorcini 6,0, Aq. dest. 10,0, Emulsio Gummi arab. 14,0. Ich benutze eine harte 2—10% Pittylen-Kaliseife.

Für hartnäckige Formen empfiehlt sich folgende Schwefelpaste (Zeißl):

Rec. 74. Lac. sulfur.
Glycerini
Spirit. vini rectific. ana 10,0
Aceti glacialis 2,0
M. f. pasta.

oder nach Riehls Vorschlag:

Rec. 75. Flor. sulfur.
Talci venet. ana 10,0
Balsam. Peruv.
Resorcini ana 1,5
Spir. sapon. kalin. 20,0
Spir. vini gallici ad 100,0.

Diese Pasten werden ebenfalls abends mit einem Borstenpinsel auf die erkrankten Stellen aufgetragen und morgens mit lauwarmem oder heißem Wasser und Seife abgewaschen. Nach der Anwendung dieser Schwefelpräparate stellt sich mitunter bei Tage eine stärkere Rötung des Gesichts ein. Sie läßt sich dadurch verringern, daß man außer den angeführten Nachtsalben noch eine indifferente Salbe, z. B. 10% Borsalbe, als Tagsalbe gibt. Man muß sich nur davor hüten, als Tagsalbe etwa Ungt. diachylon Hebrae zu verordnen; sonst wird man am nächsten Tage durch eine Schwarzfärbung des Gesichtes überrascht, es hat sich Schwefelblei gebildet.

Mit dieser medikamentösen Behandlung kommt man für die Acne faciei aus. Es ist selbstverständlich, daß man zur Eröffnung von Abszessen und Pusteln vor Beginn der genannten Behandlungsweisen erst zum Messer greift. Als zweimal täglich zu benutzendes Waschwasser kann man folgende von A. Philippson empfohlene Lösung benutzen:

Rec. 76. Acidi acetici concentrati
Tincturae benzoës
Spirit. camphorati ana 6,0
Spirit. vini ad 100,0.

Innerliche Medikamente, welche eine Heilung der Acne herbeiführen, kennen wir nicht. Zur Unterstützung der äußerlichen Behandlung empfehle ich das **Arsen,** und mitunter sind dadurch ganz überraschende Erfolge zu erzielen. Da die Acne sich oft bei chlorotischen

Individuen einstellt, so erblicken wir hierin eine Indikation zur Anwendung der Brunnen von Levico und Roncegno (1 Eßlöffel auf 1 Glas Wasser, 1—3 mal täglich). Singer sah eine bedeutende Besserung durch Behandlung der Darmfäulnis mittels Menthol (Rec. 95, S. 177) eintreten. Von anderen Seiten, z. B. Jessner, wird Schwefel auch innerlich verordnet, Sulf. praecip. 10,0, Tart. depur. 10,0, Eleos. Citri 20,0. S. 1—3 mal täglich 1 Teelöffel. Jede Verdauungsanomalie muß eingehend berücksichtigt werden.

Zur Unterstützung der lokalen Behandlung empfiehlt sich die subkutane Injektion von polyvalenter Staphylokokken-Vakzine (**Opsonogen,** Strubell) unter die Haut des Rückens. Man beginnt mit einer $^1/_2$ Ampulle (50 Millionen Staphylokokken), um nach 5—6 Tagen zu einer ganzen Ampulle überzugehen. Wo aber nicht bald Erfolg eintritt, bedient sich G. Wolfsohn einer autogenen Vakzine.

Alle diese therapeutischen Maßnahmen müssen lange Zeit hindurch fortgesetzt werden, da die Acne exquisit chronisch verläuft. Mittel, um Rezidive zu verhüten, kennen wir nicht. Ob die Lebensweise, zu reichliche Nahrung usw., Schuld trägt, muß man an jedem einzelnen Falle entscheiden und danach seine Maßnahmen treffen.

Nach den Untersuchungen Platos scheint alles darauf hinzudeuten, daß auch der Talg, soweit er aus echten Fetten besteht, von der Nahrung beeinflußt wird. Daher ist es durchaus erwägenswert, ob man nicht durch rationelle Auswahl der Nahrungsfette die Qualität des auf der Oberhaut des Menschen abgeschiedenen Fettes zu beeinflussen und dadurch einen günstigen Einfluß auf die Seborrhoea oleosa zu erzielen vermag. Ein sicherer Anhalt liegt aber dafür nicht vor, daß die Fettnahrung für die Entstehung der Acne eine Bedeutung hat. Nach den Versuchen Rosenfelds scheint es allerdings umgekehrt, als ob bei Fettkost weniger Hauttalg erzeugt wird als bei Zufuhr von viel Kohlehydraten.

Für die **Acne des Rückens** bedient man sich mit Vorteil der Sol. Vlemingkx (Liquor Calcii sulfurati).

Die Vorschrift für die von Schneider modifizierte Vlemingkxsche Lösung lautet: Calc. ust. 400,0, Aq. communis q. s. ad perf. extinctionem u. f. pulv. aeq., cui adde Sulf. 800,0, coque c. Aq. commun. 8000,0 ad remanent. 4800,0 et filtra.

Sie wird jeden Abend tüchtig aufgepinselt. Nach mehreren Tagen wird ein Bad genommen. Wegen des unangenehmen Geruches müssen wir aber oftmals auf diese Behandlung verzichten. Dann empfehle ich die Anwendung einer 10% flüssigen Pittylen-Kaliseife oder in den hartnäckigsten Fällen eine pastöse Mischung von Sulfur colloidale mit Schmierseife (Sulfur. colloidal. 50,0, Aq. dest. 350,0, Sapon. vird. 150,0, Ol. Rosar. gtt. V) oder Herxheimers Schwefelliniment (Sulf. praec. 13,0, Aq. calcis 45,0, Aq. amygdal. amar. 10,0) und Benutzung von Schwefelthermen (z. B. Schinznach).

Als wesentliche Unterstützung der medikamentösen Therapie ist die **Röntgenbehandlung** zu verwenden. Besonders eignet sich hierzu die Acne pustulosa des Rumpfes. Nach Kromayer genügen meist $1^1/_2$ Erythemdosen, die zweckmäßig innerhalb eines Zeitraumes von 10—14 Tagen in 6—8 Sitzungen von $^1/_3$ bis $^1/_4$ Erythemdosis fraktioniert gegeben werden. Um eine möglichst gleichmäßige Bestrah-

lung des ganzen Gesichtes zu erreichen, ist dasselbe in drei Positionen von rechts, von links und von vorn zu bestrahlen, und zwar mindestens aus einer Entfernung von 25—30 ccm. Augen, Augenbrauen, Lippen, Haare sind natürlich dabei zu schützen. Sobald sich aber Rezidive der Acneeruptionen einstellen, sei man mit der Wiederholung der Röntgenbehandlung vorsichtig, damit nicht Pigmentierungen oder Teleangiektasien zurückbleiben, und verwende lieber 4—5 Wochen nach Beendigung der Röntgenkur eine Lichtschälkur mit Kromayers Quarzlampe. A. Herzfeld verwendet hier und bei der Acne rosea hohe Frequenzströme (Oudin).

Mit der Acne vulgaris ist nicht selten das Auftreten einer

d) Acne rosacea

verbunden. Streng genommen müßten wir allerdings diese Affektion nicht unter den einfachen entzündlichen Hautkrankheiten anführen, sondern sie den Zirkulationsstörungen und in späteren Stadien den progressiven Ernährungsstörungen der Haut einreihen. Indessen ziehen wir es vor, dem Vorgange Hebras folgend, aus Zweckmäßigkeitsgründen schon hier die Acne rosacea zu besprechen, da sie sich klinisch schwer von der Acne simplex trennen läßt.

Entsprechend einer starken Hyperämie und späteren Neubildung von Gefäßen werden bei diesen Kranken die Nase, sowie die anstoßenden Partien der Wangen, oft auch das Kinn und die Stirn von einer intensiven Rötung eingenommen. Nicht selten tritt an diesen Stellen eine blaurote Verfärbung hervor. Die Haut selbst ist glatt oder nur mit einigen dünnen, kleienförmigen Schüppchen besetzt. Hat diese Rötung einige Zeit bestanden, so können sich dazu eine Reihe von Knötchen und Pusteln gesellen. Alsdann werden wir den Ausdruck Acne rosacea begreiflich finden. In der Tat wiederholen sich hier alle die Efloreszenzen, welche wir oben bei der Acne vulgaris beschrieben haben. Ja es kommt gar nicht selten vor, daß umgekehrt sich zu einer schon längere Zeit bestehenden Acne simplex erst später Hyperämie und Neubildung von Gefäßen hinzugesellt. Dazu tritt nach längerem Bestehen der Rosacea eine nicht leicht zu beeinflussende Keratitis. Die Beschwerden der Patienten beziehen sich auf ein geringes Brennen an den erkrankten Stellen. Meist treten aber alle subjektiven Symptome zurück vor den kosmetischen Nachteilen, die Patienten scheuen sich, ihrer roten Nase wegen, auf die Straße zu gehen.

Dieses unangenehme Gefühl steigert sich bei der am höchsten entwickelten Form der Acne rosacea, der Knollen- oder Pfundnase, **Rhinophyma.** Hier haben die Patienten, und zwar nur Männer nach dem 40. Lebensjahre, an ihrer Nase derbe, knollige Auswüchse, welche zuweilen wie Lappen herabhängen. Aus der von Wende in Buffalo mir freundlichst zur Verfügung gestellten Fig. 22 auf Tafel IV tritt dies deutlich hervor. Die ganze Haut an diesen Stellen befindet sich im Zustande der venösen Stase, ist von massenhaften erweiterten Venen

und Arterien durchzogen. Auch hier sind wieder eine ganze Menge von Comedonen, Acnepusteln usw. vorhanden. Durch dieses Leiden werden die Kranken sehr belästigt und psychisch stark affiziert. Daher ist hier baldiges Eingreifen erforderlich.

Die **anatomischen** Daten lassen sich aus dem obigen klinischen Befunde ableiten. Außer den schon bei der Acne simplex angegebenen Erscheinungen treten die Veränderungen der Gefäße hervor. Besonders prägnant ist aber das anatomische Bild eines Rhinophyma. Hier sieht man die Talgdrüsen mächtig entwickelt und daneben eine mäßige Bindegewebsentwicklung, wie dies aus Fig. 23 gut hervorgeht. Ich hatte Gelegenheit, drei Fälle von Rhinophyma selbst zu untersuchen, und

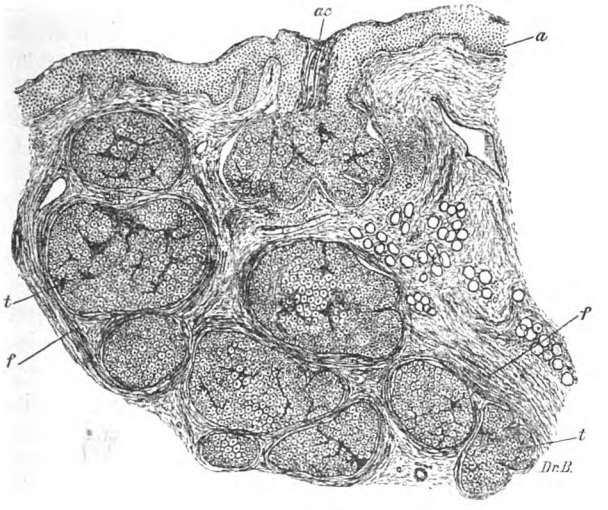


Fig. 23.

Rhinophyma. (70fache Vergr.)

a = Epithel. ac = Mündung einer Talgdrüse mit Acarus folliculorum. t = Talgdrüsen. f = Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der Talgdrüsen.

kann hiernach die von H. v. Hebra angegebenen Befunde vollkommen bestätigen. Es findet eine starke Hyperplasie sämtlicher Gewebe statt, mit Ausnahme derjenigen epithelialen Gebilde, welche die Bedeckung der Lederhaut bezwecken. Am meisten ist diese in den Talgdrüsen entwickelt, die zu cystenartigen Gebilden umgewandelt sind. In dem festen, faserreichen und zellenarmen Bindegewebe sieht man zahlreiche, meist runde, stark vergrößerte Talgdrüsenacini, aber nirgends offene, bis zur Epitheldecke zu verfolgende Ausführungsgänge. In der peripheren Zellschicht der Drüsenläppchen sind Kernteilungen der Drüsenzellen nachzuweisen. Die Drüsenläppchen sind scharf gegen das umgebende fibröse Gewebe abgegrenzt, in ihrer Umgebung sieht man eine dichte Zellenanhäufung und zahlreiche lang ausgezogene Kapillaren. Man findet außerdem viele Plasma- und Mastzellen, sowie einige Rie-

senzellen und in den Talgdrüsen häufig den Acarus folliculorum. Nach den in meinem Laboratorium von Solger ausgeführten Untersuchungen an einem typischen Falle von Rhinophyma läßt sich die Anschauung, daß es sich um ein Adenofibrom handle, nicht mehr aufrecht erhalten, es besteht nur eine Drüsenhypertrophie. Ebensowenig liegt eine Neubildung von Bindegewebe vor. Unna hebt besonders die Plasmazellenwucherung in der Umgebung der gewucherten Talgdrüsen hervor, und Kyrle glaubt eine postfötale Neubildung von Talgdrüsen durch Differenzierung gewucherter epidermoidaler Elemente zu Talgdrüsenzellen konstatiert zu haben.

Die **Ursache** ist bei Frauen häufig in Erkrankungen des Genitalapparates zu suchen. Endometritis, Dysmenorrhoe usw. stehen auf reflektorischem Wege oft in Zusammenhang mit einer Acne rosacea. Nicht selten sind bei Frauen wie bei Männern Dyspepsien vorhanden. Leredde empfiehlt vegetarische Diät. Am meisten haben die Kranken unter dem Vorurteil zu leiden, als ob der Alkoholgenuß die Erkrankung herbeiführe. Einen Beweis dafür besitzen wir nicht. Man sieht weiter die Acne rosacea bei Leuten auftreten, welche sich sehr viel im Freien bewegen müssen oder lange Zeit Kaltwasserkuren durchgemacht haben. Schließlich trifft für manche Fälle direkte Vererbung zu.

Die **Prognose** ist immer eine zweifelhafte, da meist eine lange Behandlung erforderlich ist und oft trotzdem eine gewisse Rötung zurückbleibt.

Die **Therapie** wird in den Fällen, wo eine Ursache herauszufinden ist, zunächst gegen diese vorgehen. Daneben wird aber die lokale Therapie stets besonders beachtet werden müssen.

Für die leichteren Fälle empfiehlt sich dieselbe Behandlung, wie wir sie für die Acne vulgaris angegeben haben. Dazu treten häufige Waschungen mit heißem Wasser oder die Anwendung des heißen strömenden Dampfes durch einen modifizierten, mit einem Trichter versehenen Inhalationsapparat. Die Seborrhoe und Schuppung auf den geröteten Teilen wird durch Waschen mit Spiritus saponatus kalinus oder mit folgender, von vielen Seiten empfohlener Mischung beseitigt: Rec. Camphor., Resorcini ana 5,0, Spiritus ad 100,0. Alsdann lassen wir bei Tage mehrmals auf die roten Stellen einen 1—2% Resorcinspiritus auftupfen und geben als Nachtsalbe die in Rec. 74, S. 136 oder Rec. 81, S. 146 verordneten Pasten und eventl. dazu die dort genannten Tagsalben, mitunter auch Balsam. Peruv., Camphor. trit. ana 3,0, Ungt. emollient. 30,0 oder Sol. Adrenalini (5,0—7,5, Zinci oxyd., Lanolini ana ad 20,0). Andere Male bewährt sich eine Art Kummerfeldsche Salbe:

Rec. 77.	Sulf. praec. pultiform.	10,0
	Ungt. solubil.	60,0
	Spir. saponat. kalin.	20,0
	Spir. camphor.	10,0

oder Unnas Schälpaste:

Rec. 78. Pastae Zinci
Resorcin. subtil. pulv. ana 20,0
Ichthyoli
Vaselin. ana 5,0.

Man muß diese längere Zeit anwenden lassen und kann alsdann schöne Resultate erreichen. Oft wirkt auch der Quecksilberpflastermull gut. Jadassohn empfiehlt folgende Nachtsalbe:

Rec. 79. Ichthyol. 1,0—5,0
Resorcin. 1,0—3,0
Adipis lanae 25,0
Ol. Olivar. 10,0
Aq. destill. ad 50,0.

Unna gibt innerlich Ichthyol. 5,0, Aq. dest. 10,0. D. S. Dreimal täglich 5 bis 30 Tropfen in Wasser zu nehmen.

Meist aber wird man ohne chirurgische Maßnahmen nicht auskommen können. Dazu gehören Ausschabungen der Knoten mit dem scharfen Löffel und multiple Skarifikationen, welche mit Massage verbunden werden können. Mitunter bringt man die Gefäße direkt zur Verödung, indem man sie mit einem feinen Messer der Länge nach aufschlitzt oder noch besser mit dem Mikrobrenner verätzt. Leredde sah gute Erfolge von der Anwendung des Finsenlichtes, und Paul Haslund empfiehlt den Kohlensäureschnee in einer oder mehreren Sitzungen von 6—10 Sekunden bei einem sehr mäßigen Druck.

Die Knoten des Rhinophyma müssen direkt durch Dekortikation (u. a. Lassar) mit dem Messer abgetragen werden. Man geht mit dem Finger in die Nasenlöcher und schält unter Novokain-Suprarenin-anästhesie und mit Äthylchloridspray die hypertrophischen Teile so weit ab, bis man die frühere normale Form erreicht hat. Die Blutung wird durch in Adrenalinlösung getauchte Watte gestillt, und von den restierenden Talgdrüsen geht in 2—3 Wochen die Überhäutung vor sich. Der Erfolg ist danach ein meist befriedigender, die Nase nimmt wieder eine normale Gestalt an. Das Gleiche geschieht mit der von einzelnen Seiten angewandten Galvanokaustik und dem Kohlensäureschnee (Brade).

Als ein typisches Krankheitsbild am häutigen Teile der Nase hat Jadassohn die **Granulosis rubra nasi** aufgestellt. Es findet sich hier „eine ziemlich intensive, leicht wegdrückbare, nicht scharf begrenzte Rötung. Aus dieser heben sich einzelne Knötchen hervor, welche eine dunklere rote Färbung haben. Sie sind oft ganz minimal, stecknadelspitzgroß und kaum über das Niveau der Umgebung erhaben; manchmal werden sie bis stecknadelkopfgroß und prominieren dann etwas deutlicher. Sie sind meist eher etwas zugespitzt als abgeplattet, stehen nicht in bestimmter Anordnung zueinander, konfluieren nicht. Es ist klinisch unmöglich zu entscheiden, ob sie an den Talgdrüsenöffnungen oder an den Schweißdrüsenausführungsgängen lokalisiert sind. Von derber Infiltration ist nichts zu konstatieren,

auf Druck blassen sie ab (keine gelbbräunliche Verfärbung!). Der Versuch, mit einer stumpfen Sonde in sie hineinzustoßen (wie bei Lupus vulgaris), mißlingt. Ab und zu wandeln sie sich in kleinste Pusteln um, die schnell eintrocknen.“ Hallopeau glaubt festgestellt zu haben, daß es sich hierbei um eine hereditäre Erkrankung handelt, welche häufig mit einer lokalen Asphyxie der Extremitäten vergesellschaftet ist. Die Erkrankung geht mit einer lokalen Hyperidrosis einher und betrifft ausschließlich Kinder. Ich habe z. B. ein 12jähriges Mädchen beobachtet, bei welchem sich die Knötchen vor einem Jahre zum erstenmal eingestellt haben sollen, niemals zurückgingen und sich im Winter verschlimmerten. Das Kind schwitzte stark an der Nase und der Oberlippe. Nur einmal fand Jadassohn die Affektion bei einem 53jährigen Manne.

Anatomisch handelt es sich nach Jadassohn um eine chronische Entzündung, die sich an die Gefäße, vor allem aber an die Schweißdrüsenausführungsgänge anschließt oder an diesen zu beginnen scheint. Vielleicht kann, wie aus den Beobachtungen von Jarisch, Lebet und Pinkus hervorzugehen scheint, sich allmählich eine Abschnürung des Schweißdrüsenganges vollziehen und es dann zur Bildung eines Hidrocystoms kommen, indem sich die Retentionscysten nach Entleerung ihrer Flüssigkeit durch Resorption oder Verdunstung durch neugebildetes Sekret des Knäuels immer wieder füllen.

Die **Therapie** ist die gleiche, wie wir sie für die Acne vulgaris und rosacea geschildert haben. Indes leistet das Leiden allen unseren Behandlungsmethoden hartnäckigen Widerstand. Hallopeau und Malherbe empfehlen Skarifikationen, Jadassohn läßt zweimal täglich mit heißem Wasser waschen und mit Tannoform einpudern. Dann wird folgende Suspension eingepinselt: Sulf. praec., Resorcini, Acid. boric., Zinci oxyd., Talc. venet., Glycerini ana 2,0, Aq. dest. ad 20,0. Mit Röntgenstrahlen erzielten Jeanselme und Brändle bei vorsichtiger Dosierung befriedigende Resultate.

e) Acne varioliformis.

In dieser Bezeichnung ist zugleich das Charakteristische der Erkrankung ausgedrückt. Sie stellt eine Acneeruption dar, bei welcher die Ähnlichkeit mit Variolaeffloreszenzen in die Augen springt.

Man findet gewöhnlich zuerst an der Stirn einige flache, hanfkorngroße, braunrote Knötchen, auf welchen sich bald eine Eiterpustel entwickelt. Die hierauf sich einstellende Borkenbildung zeigt eine auffällige Eigenschaft, die Borke sinkt durch zentrales Eintrocknen der Pusteln unter das Niveau der Haut, während wir sonst bei den übrigen Acneformen gerade die Borken auf der Haut aufliegend finden. Es weist dies darauf hin, daß hier ein nekrotischer Prozeß mitspielt, und in der Tat ersehen wir dies aus der später folgenden Narbenbildung. Die Narbe liegt ebenfalls ziemlich tief unter der Epidermis eingesunken. Dadurch wird der Prozeß so charakteristisch, daß man oft schon aus den alten Narben die Diagnose stellen kann. Nur mit Pockennarben besteht eine große Ähnlichkeit.

Die Affektion beginnt meist an der Stirn, daher nannte sie Hebra **Acne frontalis.** Von hier aus kann sie sich über das Gesicht, den behaarten Kopf und den Nacken ausdehnen. Ja es sind sogar Fälle be-

kannt geworden, wo der Prozeß sich über den ganzen Körper mit mehrjährigem Verlaufe erstreckte. C. Boeck berichtet über Fälle letzterer Art, welche sich durch die Heftigkeit der einzelnen Eruptionen auszeichneten. Er sah im Zentrum der Papeln um den Haarfollikel herum einen violettroten Fleck, der aus einer Menge äußerst kleiner staubförmiger hämorrhagischer Pünktchen entstanden war. Die Verschorfung war sehr stark und tiefgehend, außerdem lokalisierte sich die Affektion bei neuen Ausbrüchen stets in den alten Narben. Der Ausdruck **Acne necrotica** erscheint hier sehr passend. Ob man diese Form freilich schon als Acne necrotica (Boeck) von der Acne varioliformis (Hebra) trennen darf, müssen noch weitere Beobachtungen lehren.

Aus der Untersuchung der ausgefallenen nekrotischen Schorfe glaubte Boeck sich den Prozeß so erklären zu können, daß um die Haarfollikel und deren Umgebung ein entzündlicher Vorgang auftritt, welcher von einer Erweiterung oder Berstung der Blutgefäße mit ausgesprochen ödematöser Imbibition der Gewebe begleitet ist. Wodurch die Nekrose der um die Blutgefäße abgelagerten beträchtlichen Exsudatmassen herbeigeführt ist, wissen wir nicht. Vielleicht werden, wie Touton meint, die Gefäßwände primär durch ein in der Zirkulation befindliches Gift lädiert, und dann siedelt sich erst sekundär eine Reihe von Mikroorganismen (Staphylokokken) an.

Man darf die Affektion nicht mit Lues verwechseln. Während bei der Acne varioliformis immer und überall nur die typischen Knötchen mit dem Endausgange der Narbenbildung zu finden sind, ist das Exanthem bei Lues stets ein gemischtes. Es finden sich neben den pustulösen Syphiliden auf dem Kopfe noch makulöse und papulöse Effloreszenzen auf dem Körper, Condylomata lata, Schleimhautaffektionen, Alopecia, Drüsenschwellungen u. a. m.

Die **Ursache** der Erkrankung ist uns unbekannt. Ich sehe die Erkrankung ziemlich häufig, etwa in 2% aller Dermatosen, kann aber die Anschauung Sabourauds, daß diese Affektion sich ausschließlich sekundär auf dem Boden einer Seborrhoea oleosa entwickle, nicht bestätigen.

In einem Falle von Acne varioliformis des ganzen behaarten Kopfes habe ich gleichzeitig eine starke Tüpfelung der Nägel gesehen, ähnlich wie bei Psoriasis vulgaris. Nur fehlte auf dem Grunde der Tüpfelungen die Rötung.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem Gesagten. Der Prozeß hat die Neigung, von selbst mit Narbenbildung zu endigen. Es kann sich für uns nur darum handeln, die Dauer der Erkrankung abzukürzen. Das erreichen wir durch ein- bis zweimal tägliches Auflegen einer Präzipitatsalbe auf die einzelnen Eruptionen:

Rec. 80. Hydrargyri praecipitati albi 2,5
Vaselini flavi ad 25,0

oder von Hydrarg. bisulf. rubr. 0,3, Sulf. praec. 3,0, Vaselini ad 30,0.

Innerlich geben wir Arsen. Andere, z. B. Sabouraud, empfeh-

len folgende Salbe: Rec. Resorcin., Acid. salicyl. ana 5,0, Vaselini flavi 30,0 oder eifriges Waschen mit Sublimat- oder Thymolspiritus.

Als eine eigenartige, seltene Abart der Acne varioliformis beschrieb Kaposi die **Acne urticata.** Im Gesichte, auf dem Kopfe und am übrigen Körper erscheinen akut quaddelartige Eruptionen, welche mit außerordentlich heftigem Jucken einhergehen. Die Kranken haben nicht eher Ruhe, als bis sie die affizierten Stellen mit den Nägeln oder besonderen Instrumenten zerkratzt haben. Sie erzeugen sich hierdurch so tiefe Verletzungen, daß diese nur mit Narben abheilen können. Natürlich wird der Allgemeinzustand hierdurch auf das heftigste alteriert. In den wenigen von Kaposi, Touton und mir beobachteten Fällen, welche sich in ihrem Verlaufe über Jahre erstreckten, wurde therapeutisch kein großer Erfolg erzielt. Einmal schien mir reines Tumenolammonium einen günstigen Einfluß zu äußern.

Anatomisch konnte Löwenbach in einem Falle aus meiner Poliklinik nachweisen, daß in den peripheren Teilen der Effloreszenzen sich ein hochgradiges Ödem der Cutis mit Bildung kleinster subepidermidaler Bläschen entwickelt, während das Zentrum aus einer homogenen nekrotischen Masse besteht ohne deutliche Grenze zwischen Epidermis und Papillarkörper. Demnach handelt es sich hier um eine echte Koagulationsnekrose, eine croupöse Entzündung. Die Acne urticata nimmt daher eine Mittelstellung zwischen der Acne necrotica und der Urticaria chronica perstans ein. Der Prozeß beginnt mit einer Quaddel, verläuft mit Nekrose und endet als Narbe.

10. Sycosis vulgaris s. non parasitaria.

Wir bezeichnen hiermit einen im Gesicht, spez. in der Bartgegend, lokalisierten Entzündungsprozeß. Die Sycosis stellt einen Abszeß der Harfollikel dar, Folliculitis barbae.

Man findet an beiden Wangen, dem Kinn und der Oberlippe, oder auch nur an einer von diesen Stellen, eine Anzahl von einem Haar durchbohrter Pusteln. Zieht man das Haar heraus, so entleert sich der Inhalt der Pustel, und das ausgezogene Haar ist von einer glasigen, aufgequollenen Scheide umgeben. Außer den Pusteln bestehen Knötchen und von Haaren durchbohrte, mit Krusten bedeckte, derb infiltrierte Partien. Daneben können die erkrankten Stellen gerötet und geschwollen sein.

Der **Verlauf** dieser Affektion ist ein exquisit chronischer. Es wiederholen sich schubweise oder langsam aufeinanderfolgend, spontan oder auf irgendeinen leichten Reiz hin, die Eruptionen. Es erscheinen Pusteln, Knötchen, oft auch kleine Abszedierungen mit vielfachen Krustenbildungen. Der Eiter kann sich von selbst entleeren, es kommt zur Narbenbildung. An diesen Stellen fehlen alsdann die Haare, und infolgedessen zeigt der Bartwuchs zahlreiche Defekte. Der gewöhnlichste Sitz der Erkrankung sind die Oberlippe, die Wangen und das Kinn. In selteneren Fällen tritt diese Follikulitis auch an den Augenbrauen, dem behaarten Kopfe, den Vibrissae, den Achsel- und Schamhaaren auf.

Die **Diagnose** ist nicht schwer. Die Abgrenzung von der parasitären Form der Sycosis ist meist leicht. Diese ist stets ein Folge-

zustand des Herpes tonsurans und zeigt viele charakteristische Merkmale, welche wir bei Gelegenheit des Herpes tonsurans noch genau besprechen werden. Mit Lupus oder Lues kann bei genügender Aufmerksamkeit eine Verwechslung vermieden werden.

Viel Interesse hat von jeher die Erforschung der **Ursache** dieser Erkrankung erregt. Ohne hier auf historische Details einzugehen, wollen wir nur kurz den jetzigen Stand der Frage präzisieren. Gegenüber der Sycosis parasitaria, über deren Entstehen durch das Trichophyton tonsurans wir unbedingt sicher unterrichtet sind, halten wir an der Bezeichnung unserer Affektion als einer Sycosis non parasitaria fest. Zwar hat man sich in neuester Zeit bemüht, auch diese Form als eine parasitäre aufzufassen. Indes ist es noch durch nichts bewiesen, daß der von Bockhart hierbei gefundene Staphylococcus pyogenes aureus und albus oder die von anderer Seite aufgefundenen Mikroorganismen irgendwelche engere Beziehung zu dieser Erkrankung haben, d. h. ihren klinischen Verlauf, die Chronizität usw. bedingen. Solange nicht durch Impfversuche bewiesen ist, daß die Mikroorganismen pathogen sind, betrachten wir diese Sycosis als non parasitaria. Über die eigentliche Ursache der Sycosis vulgaris müssen wir allerdings wieder unsere Unkenntnis eingestehen. Zwar für die an der Oberlippe lokalisierte Sycosis kennen wir eine häufige Ursache. Es ist dies der Reiz, welchen das Sekret der meist zugleich bestehenden chronischen Rhinitis auf die Bartgegend ausübt. Aber für die Sycosis der Wangen und des Kinns fehlt uns jede sichere Erklärung. Mitunter schließt sich die Sycosis an ein lange bestehendes Ekzem dieser Gegend an (Ekzema sycosiforme).

Anatomisch hat Wertheim[1]) den Prozeß so zu erklären versucht, daß die Haare ein zu starkes Dickenwachstum zeigen. Infolgedessen üben sie auf die zu enge Haartasche einen Reiz aus, und es kommt zu einer Abszedierung des Haarfollikels.

Die **Prognose** ist nicht als unbedingt günstig zu bezeichnen. Es dauert jedenfalls sehr lange, bis eine Heilung der Affektion nach vielfachen Rezidiven zustande kommt, und mitunter sehen wir nur eine Heilung eintreten, wenn der Patient sich niemals mehr einen Bart stehen läßt.

Die **Therapie** hat sich nach der Schwere des Falles zu richten. Bei den leichteren Formen läßt man täglich rasieren. Hierdurch werden die Pusteln ihres Inhaltes entleert. Es wird zur Nacht oder, wenn es der Patient kann, auch des Tages eine indifferente Salbe nach vorheriger Erweichung der Borken dick auf die erkrankten Flächen aufgestrichen und eine Binde umgelegt. Mitunter kann man danach bereits ein Nachlassen der Entzündungserscheinungen sehen, und wenn sich der Patient täglich weiter rasieren läßt, ist er bald geheilt.

In schwereren Fällen muß man vor dem auch hier unbedingt erforderlichen täglichen Rasieren die Haare mit der Cilienpinzette entfernen. Dadurch werden zugleich die Pusteln eröffnet. Alsdann wird

[1]) Nach Wertheim (1861) beträgt das Verhältnis der Wurzelscheide zur Haardicke beim Kopfhaar 1,7 : 1, beim Backenbart 0.8 : 1, Schnurrbart und Augenbrauen 0.7 : 1.

ebenfalls, so lange, bis die Reizerscheinungen geschwunden sind, irgend eine indifferente Salbe aufgelegt. Nach Beseitigung der flagranteren Symptome bedienen wir uns mit großem Vorteile der in Rec. 71, S. 129 angegebenen Salbe oder folgender Paste:

Rec. 81.	Acid. salicylici	2,0
	Sulfuris praecipitati	8,0
	Zinci oxydati	
	Amyli ana	20,0
	Vaselini flavi	50,0.

Diese wird nachts dick auf die einzelnen Stellen aufgestrichen, am Morgen mit Öl abgewischt, und dann erst wird mit warmem Wasser gewaschen. Mitunter sieht man bald danach einen guten Erfolg. Da wir aber aus dem klinischen Verlauf wissen, daß die Erkrankung zu häufigen Rezidiven neigt, so werden wir uns auch nicht wundern dürfen, wenn nach allen Behandlungsweisen einmal wieder eine Verschlechterung eintritt, nachdem wir schon meist auf dem Wege der Besserung vorgeschritten waren. Man darf nur nicht mit dem Rasieren und in einigen Fällen mit dem Epilieren aufhören.

Mitunter ist auch neben Jodierung der einzelnen Pusteln das Einfetten während der Nacht mit einer Jodsalbe (Jodi puri 0,5—1,0, Kalii jodati 2,5—5,0, Aq. dest. 4,0, Lanolin. anhydr. 10,0, Vaselin. americ. ad 50,0, Junkermann) oder folgender Mischung: Hydrarg. praec. alb., Liq. carbon. deterg. angl. ana 0,5, Vasel. flav. ad 10,0 zu empfehlen. Ebenso erfolgreich ist zuweilen das Vaccinations-Verfahren mit autogener oder polyvalenter Vaccine, Opsonogen (vgl. S. 157). Ehrmann sah gute Erfolge von der Kataphorese mit 10%iger Ichthyollösung, während Brooke folgende Salbe empfiehlt: Rec. Hydrarg. oleinic. (5%) 20,0, Acidi salicyl., Ichthyoli ana 1,0, Pastae Zinci ad 50,0.

Von der Einwirkung der **Röntgenstrahlen** sieht man selbst bei schweren Sycosisformen guten Erfolg. Mindestens in der Hälfte der Fälle kommen wir hiermit viel schneller zum Ziele als mit Salbenbehandlung. Freilich kommen auch Rezidive vor. Aber auch hier sieht man in immer und immer wieder rezidivierenden Fällen schließlich nur durch eine langdauernde intermittierende Röntgentherapie eine definitive Heilung, indem dadurch eine völlige Verödung der Follikel erzielt wird (H. E. Schmidt). Leider ist aber meist auch eine gewisse narbig-atrophische Beschaffenheit der Haut und das Auftreten von Teleangiektasien das unvermeidliche Endresultat derartiger lange fortgesetzter intermittierender Röntgenbehandlung, so daß der kosmetische Effekt dadurch einigermaßen beeinträchtigt wird.

Die **Sycosis der Oberlippe** wird nach den gleichen Prinzipien behandelt, nur muß man hier noch die chronische Rhinitis (häufiges Aufschnupfen von Borsäure, Chromsäureätzungen usw.) berücksichtigen. Max Berliner empfiehlt Jothion (1,5, Vaselini flavi ad 15,0). Die Salbe wird einmal täglich eingerieben. Die Reaktion ist anfangs ziemlich heftig und dauert fast eine Stunde.

Eine Verwechslung mit dem **Ulerythema sycosiforme,** Sycosis lupoides, ist

leicht zu umgehen. Nach Unna beginnt diese Affektion mit flach erhabenen, scharf abgesetzten, erythematösen Flecken im Bart oder an der Haarschläfengrenze, innerhalb derer sich oberflächliche Bläschen, Schuppen und Krusten bilden. Sie breitet sich serpiginös mit rotem, etwas erhabenem Rande, dem Verlaufe des Bartes folgend, aus und springt auf die Gegend der Augenwimpern und Augenbrauen über. Sie hat einen ungemein chronischen Verlauf und führt schließlich zur Bildung völlig haarloser, glatter, weißer, etwas deprimierter, narbig aussehender, mit fein gefälteter Hornschicht bedeckter atrophischer Flächen. Selten wird der behaarte Kopf betroffen, und es folgt dann eine eigenartige Kahlheit. Es findet sich dann nach Arndt der ganzen Zirkumferenz des Kopfes oder einem großen Teile desselben entsprechend ein viele Zentimeter breiter, bandartiger, peripherer Gürtel, in dessen Bereich die Haut glatt, weiß, deutlich narbig und vollkommen haarlos ist und der an seiner Innenseite von hell- bis dunkelroten, mäßig derben, schuppenden oder verkrusteten peripilären Knötchen oder Pusteln begrenzt wird. Die Affektion betrifft nur Männer (Sprinz) und ist anfangs von Jucken begleitet. **Therapeutisch** ist die Krankheit schwer zu beeinflussen, am meisten empfiehlt sich Röntgen- oder Radiumbehandlung und eine 10% Sulfoformsalbe.

11. Verbrennungen und Erfrierungen.

Diese beiden Prozesse zeigen in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten so viele Analogien, daß hieraus ihre gemeinsame Besprechung gerechtfertigt ist.

a) Verbrennung (Combustio).

Durch welche Art von Hitzewirkung auch immer die Verletzung zustande gekommen sein mag, ob durch heißes Wasser, durch eine Flamme oder Chemikalien u. a., stets kann man die Intensität der Verbrennung in drei Grade abstufen.

Im ersten Stadium bei einer Temperatur, welche höher als 30° R ist (Dermatitis combustionis erythematosa), finden sich alle Zeichen einer akuten Entzündung: Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Hiermit kann das zweite Stadium der Blasenbildung (Dermatitis bullosa), wenn die Wärme 50° R überschritten hat, kombiniert sein. Die Blasen bergen entweder serösen oder eitrigen Inhalt, und unter der Kruste regeneriert sich die Epidermis.

Bei dem stärksten Grade, wenn die Wärme 80° R erreicht hat, kommt es zur Escharabildung (Dermatitis escharotica). Je nach der Tiefe, bis zu welcher die Verkohlung Platz gegriffen, ob nur in den oberflächlichen oder auch in den tieferen Schichten des Corium, wird das klinische Bild ein verschiedenes sein. Um und unter dem Schorf bildet sich natürlich eine Eiterung, um die nekrotischen Partien abzustoßen und einen Wiederersatz der verloren gegangenen Haut herbeizuführen. Mit der Eiterung können alle die akzidentellen Zufälle eintreten, welche wir aus der allgemeinen Chirurgie als eventl. Begleiterscheinungen eiternder Wunden kennen. Die Schmerzhaftigkeit ist nach Freiliegen der granulierenden Wundfläche eine sehr bedeutende.

Die Abstufung der Verbrennungen nach drei Graden ist natürlich nur eine konventionelle und dient zur leichteren Verständigung, ohne daß wir darin feste, durch die Natur selbst gezogene Grenzen zu sehen haben.

Die lokalen Symptome treten bei einigermaßen ausgedehnten Verbrennungen hinter den Störungen des Allgemeinbefindens zurück. Von jeher hat man beobachtet, daß bei Verbrennungen, welche sich über die Hälfte des Körpers erstrecken, stets, und bei solchen, wo nur ein Drittel der Körperoberfläche ergriffen ist, sehr häufig der Tod eintritt. Die Patienten klagen über Schmerzen an den verbrannten Stellen, werfen sich unruhig hin und her, delirieren. Es folgt Erbrechen und Durchfall, zuweilen mit blutigen Stühlen, im Harn erscheinen Zylinder, Eiweiß und sogar Blut. Schließlich stellt sich Sopor ein, die Atmung wird erschwert, und die Patienten gehen zugrunde. Dies kann schon nach 6, 12 oder 24 Stunden eintreten. Haben die Patienten mit ausgedehnten Verbrennungen das Ende des ersten oder zweiten Tages überstanden, so ist die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens nicht aufzugeben. Oft stellen sich aber in den Tagen darauf Erbrechen, Ruktus und Singultus ein, und dies sind immer schlimme Vorboten für einen ungünstigen Ausgang. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß nach Überstehen der ersten Lebensgefahr auch noch später, im Anschluß an die protrahierten Eiterungen, bedrohliche Erscheinungen auftreten können. Daß die Narbenkontraktionen nach erfolgter Heilung erhebliche Funktionsstörungen herbeiführen, welche aber oft durch Injektionen mit Fibrolysin günstig zu beeinflussen sind, braucht nur angedeutet zu werden.

In ähnlicher Weise kann der spezifische, zur eigentümlichen vakuolisierenden Degeneration vorwiegend der Epithelzellen (Scholtz) führende chemische Reiz der **Röntgenstrahlen** mitunter erhebliche Verbrennungen veranlassen. Man schützt die gesunde Haut mit dünnen Kautschuklamellen (Holzknecht). Aber selbst bei größter Vorsicht scheint bei einzelnen Individuen eine besondere Idiosynkrasie gegenüber den Strahlen zu bestehen, und es kann eine sehr starke Reaktion mit auffallend langer, selbst Wochen dauernder Latenzzeit entstehen. Nach der nur allmählich erfolgenden Abheilung dieser meist sehr schmerzhaften Röntgengeschwüre erfolgt alsdann eine merkwürdige sklerodermieartige Verhärtung der Haut mit zahllosen Teleangiektasien. Stellen sich aber nach länger dauernder Einwirkung von Röntgenstrahlen bei Individuen, welche viel mit dieser Tätigkeit beschäftigt sind, chronische Ulzerationen ein, so zögere man nicht mit der Exzision, um die karzinomatöse Degeneration zu verhüten (Porter und White). In solchen Fällen treten also die Röntgenkarzinome gewissermaßen als Gewerbekrankheit auf und erscheinen häufig plurizentrisch (Schümann).

Ähnlich äußert sich die **Radiumdermatitis,** bei welcher Exner und Holzknecht ebenfalls einen ersten Grad der Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit, einen zweiten Grad der Blasenbildung mit und ohne Exfoliation, sowie einen dritten Grad der Mortifikation mit konsekutiver Ulzeration und Ausgang in Narbenbildung unterscheiden. Nach den Untersuchungen Halkins u. a. bewirken die Röntgenstrahlen nur geringe, die Radiumstrahlen aber bedeutende Degenerationen an den Zellen der Blutgefäße, besonders der Intima.

Großes Interesse hat stets die Ergründung der **Ursache** erregt, weshalb nach ausgedehnten Verbrennungen ein schneller Tod eintritt. Die Sektion solcher Personen gewährt uns keinen bestimmten Aufschluß darüber. Da wir hier nur einen kurzen allgemeinen Überblick über den Gegenstand geben wollen, so können wir auch alle Theorien nicht einmal streifen. Am wahrscheinlichsten scheint uns die Annahme Kaposis, daß der Nerven-Chok am meisten zum ungünstigsten Ausgange beiträgt, obwohl sich nicht verkennen läßt, daß für manche Fälle die durch Experimente begründete Anschauung Sonnenburgs, daß der Tod nach ausgedehnten Verbrennungen durch reflektorische Herabsetzung des Gefäßtonus bedingt ist, viel für sich hat. Jedenfalls findet man bei der Sektion schwere parenchymatöse Veränderungen der Niere, sowie neben Leber-, Herz- und Milzveränderungen nekrotisierende Prozesse und Hämorrhagien im Darmtrakt (Polland).

Welti und Silbermann führen die den Tod veranlassenden Erscheinungen zum größten Teile auf die Verschließung weiter Gefäßgebiete in verschiedenen Organen zurück. Reiß hat im Harne Körper nachgewiesen, welche zur Gruppe der Pyridinbasen gehören. Fränkel und Spiegler konnten diesen Befund nicht nur bestätigen, sondern wiesen noch zwei andere Substanzen im Harne nach, so daß hierdurch der pathologische Eiweißzerfall in großem Maßstab bei Verbrennungen erwiesen ist. Bemerkenswert ist, daß in den Brandblasen eosinophile Zellen stets fehlen (Bettmann). Weidenfeld konnte beweisen, daß der Tod nach Hautverbrennungen eine Folge der Intoxikation durch Gifte sei, welche in der gekochten Haut entstehen. Daher konnten Menschen, deren verbrannte Haut entfernt wurde, am Leben erhalten werden, wenn zugleich nachträglich reichliche Kochsalzinfusionen stattfanden.

Die **Behandlung** hat bei den Verbrennungen leichteren Grades vor allem für eine Linderung der sehr erheblichen Schmerzen zu sorgen, indem man einen Kristall Soda in Wasser taucht und damit die verbrannte Stelle einige Male bestreicht (Bamberger).

Bei Verbrennungen ersten Grades macht man häufig gewechselte Umschläge von einfachem kaltem Wasser oder von Bleiwasser. Später kann man indifferente Salbenverbände, z. B. von 2—5% Borsalbe auflegen. Doch sei man, zumal bei Kindern und den großen Resorptionsflächen, wegen der Gefahr der Borsäurevergiftung (Dopfer) vorsichtig. Ganz besonders schmerzstillend wirken Anästhesin-Salben, z. B. Anästhesin (Ritsert) 10,0, Ungt. lenient ad 100,0 oder 15% Cyoloformsalbe.

Haben sich erst Blasen auf der Haut gebildet, so sticht man sie am besten an den tieferen Stellen an und entleert den Inhalt. Die Blasendecke läßt man aber unzerstört, da sie das freigelegte Corium schützt und so die Schmerzen lindert. Alsdann wird unter einem Watteverband die verbrannte Fläche eingeölt mit:

Rec. 82. Ol. Lini
Aq. Calcis ana 50,0

eventl. mit Zusatz von Thymol. 0.1 oder mit dem von Lassar als reizmildernd angegebenen Zinköl:

Rec. 83. Zinci oxydati puriss. 60,0
Olei Olivarum 40,0

oder mit

Zinkperhydrol 10,0
Ungt. Lanolini ad 100,0.

Statt dessen kann man auch Umschläge mit Chlorkalk (Calcar. hypochloros. 2,5—5,0, Aq. destill. 990,0, solve, filtra et adde Spirit. camphorat. 5,0) oder die nachfolgende Salbe:

Rec. 84. Sozojodolnatrii 1,0
Vaselini flavi ad 10,0

oder Jodoform z. B. in Form von

Rec. 85. Boli albae
Olei Olivarum ana 30,0
Liquor. Plumbi subacetici 20,0
Jodoform. 8,0—10,0 (Altschul)

oder

Rec. 86. Bismut. subnitr. 9,0
Acidi borici 4,5
Lanolini 70,0
Olei Olivarum ad 100,0

anwenden. Auch die von Leistikow empfohlene weiche Ichthyolpaste (Rec. Calc. carb., Aq. Calcis, Amyli, Ol. Zinci ana 10,0, Zinci oxydati 5,0, Ichthyol. 1,0—3,0), sowie 10% Aristolöl (Daxenberger), eine 50% Thiol-Vaseline (Jegormin), das Naftalan, Novojodin (Hexamethylentetramindijodid), Xeroform (Sattler) und darüber eine auf sterile hydrophile Gaze gestrichene Zinksalbe (Peer), Sanoform und A. v. Bardelebens mit Wismut imprägnierte Brandbinden, sowie Mastisolverbände bewähren sich in solchen Fällen. Nach Hutchinsons, Lustgartens u. a. Erfahrungen ist der innerliche Gebrauch des Atropins bei ausgedehnten Hautverbrennungen anzuraten.

Bei den durch **Röntgenstrahlen** hervorgerufenen Dermatitiden und Verbrennungen haben sich mir Resorzinumschläge (10,0 auf $^1/_2$ Liter Wasser) oder Aufpuderungen mit Enguform (Spiegel) bewährt, während Beck eine 10% Xeroform-Salbe, Nicolson Jodol und Eben eine modifizierte Zellersche Paste (Acid. arsenicos. 2,5, Hydrargyr. sulfur. rubr. 7,5, Carbo animal. 4,0, f. l. art. pasta ad 100,0) empfiehlt. Innerlich gebe man Aspirin gegen die Schmerzen.

Bei den Verbrennungen der Kinder ist Unnas Chloral-Kampfer-Salbenmull, zweimal täglich erneuert, oder eine 5—10% Protargolsalbe (R. Müller, Netter) oftmals von Vorteil.

Besonders gute Erfolge sah aber Stein von der Anwendung der Stauungsmethode nach Bier:

Es genügt, einen einfachen Gummischlauch oder ein Gummiband oberhalb der

verbrannten Stelle um die Extremität zu schlingen, und zwar so fest, daß der Puls oberhalb der eingeschnürten Stelle deutlich fühlbar bleibt; schon nach 1—2 Minuten verschwindet der brennende Schmerz. Je nach der Schwere der Verbrennung läßt man den Schlauch 10, 20 oder 30 Minuten liegen, lüftet ihn dann ein wenig; tritt der brennende Schmerz wieder auf, so ziehe man den Schlauch fester und lasse ihn nochmals 10 Minuten liegen. Bei darauf vorgenommener Lockerung der Umschnürung wird bei leichteren Verbrennungen angegeben werden, daß der brennende Schmerz nicht mehr so intensiv auftrete wie vorher. Man lasse nun den Schlauch, nachdem man ihn so ein wenig gelüftet, weiterhin liegen. Nach weiteren 10 Minuten wird wieder ein wenig gelockert; auch diesmal richtet es sich danach, ob wieder Schmerzen auftreten oder nicht, ob man die soeben angegebene Lockerung bestehen läßt oder wieder rückgängig macht. Indem man so verfährt, kann man allmählich den Schlauch ganz lüften und schließlich abnehmen, ohne daß seit Anlegen des Schlauches auch nur die geringsten Schmerzen aufgetreten wären. Bei intensiveren Verbrennungen hat Stein den Eindruck gewonnen, daß die Narbenschrumpfung unter Anwendung der Stauung nicht so hohe Grade erreicht wie unter der bisher üblichen Behandlung.

Ist es zu dem stärksten Grade der Verbrennung gekommen, so gebe man subkutan Morphium und lege die Patienten in das von Hebra eingeführte Wasserbett. In Krankenhäusern befinden sich hierzu besondere Vorrichtungen. Aber in jedem Hause kann man sich aus einer Badewanne ein derartiges Wasserbett zurecht machen, indem man über die Wanne ein Laken spannt und den Kranken mit erhöhtem Kopfende in das Wasser senkt. Die Temperatur bestimmt man nach den Wünschen des Kranken, durchschnittlich auf 25—32° R. Das Wasser muß ein- bis zweimal täglich erneuert werden. Hier befinden sich die Kranken am wohlsten, und nicht nur die Schmerzen werden dadurch gelindert, sondern auch die verbrannten Stellen heilen gut ab. Im übrigen weicht die Behandlung der eiternden Brandwunden nach Abstoßung des Schorfes nicht von den Regeln ab, welche aus der Chirurgie bekannt sind. Selbstverständlich hat man stets auf das Allgemeinbefinden zu achten und durch Verordnung von Diuretica und Kardiaca Niere und Herz leistungsfähig zu erhalten.

Bei frischen unbehandelten Verbrennungen empfiehlt Schöne bei richtiger Indikationsstellung, zumal ein nicht unerheblicher Eingriff vorgenommen wird, das Verfahren von Tschmarker: In Narkose werden die verbrannten, zum Teil sehr schmutzigen Hautpartien mit Wasser und Seife energisch abgebürstet, derart, daß die gesamten oberflächlichen Epidermisschichten verloren gehen. Es folgt eine kräftige Abwaschung mit 60% Alkohol und nach dessen Abtrocknen steriler Verband mit Gaze.

Zur Erweichung der starren Narbenbildungen nach Verbrennungen empfehlen sich neben Massage, mediko-mechanischer Behandlung und Stauungshyperämie vor allem Fibrolysin-Injektionen, etwa 2,3 ccm jeden zweiten Tag.

b) Erfrierung (Congelatio).

Man kann hier in gleicher Weise, wie bei den Verbrennungen, drei Stadien als Dermatitis congelationis erythematosa, bullosa und escharotica unterscheiden.

Das klinische Bild der beiden ersten Stadien gleicht der Verbrennung, nur daß ein Erfrierungserythem zugleich mit Anästhesie einhergeht und diese Gefäßparalyse unter geeigneter Behandlung nach 8—10 Tagen verschwindet, oft allerdings auch, wie z. B. an der Nase, das ganze Leben, unbeeinflußt durch unsere Therapie, anhält. Kommt es erst zur Bildung von Blasen, welche serösen oder leicht blutig gefärbten Inhalt haben, so ist die Prognose übler, indem sich meist eine Gangrän daran anschließt. In diesem dritten Stadium stellt sich eine Gangrän von Zehen oder Fingern nach starker Kältewirkung, oft begünstigt durch zu enge Handschuhe oder Fußbekleidung, ein. Andrerseits entsteht diese Gangrän einzelner Körperteile, wenn die Leute, oft im trunkenen Zustande, einer allgemeinen Erfrierung und Erstarrung ausgesetzt sind. Alsdann werden durch den Kälteeinfluß die Betreffenden müde, benommen, schlafen ein, und Atmung sowie Herztätigkeit werden verringert. Dieser Zustand kann unmerklich in den Tod übergehen. Werden die Betreffenden rechtzeitig aufgefunden und in geeigneter Weise behandelt, so tritt im Verlaufe einiger Tage eine Demarkation ein, welche die brandigen Teile von den gesunden abgrenzt.

Nach den anatomischen Untersuchungen von v. Recklinghausen, Kriege und Hodara findet man hochgradige entzündliche Erscheinungen und hyaline Thromben in den meisten Gefäßen. Infolgedessen kommt es zur Mortifikation des Gewebes und zur Schorfbildung.

Die **Prognose** ist stets eine ernste, da sich mit der Gangrän natürlich die ganze Reihe der akzidentellen Wundkrankheiten einstellen und einen ungünstigen Ausgang herbeiführen kann. Bedeutend besser ist die Prognose bei Erfrierungen leichteren Grades.

In Fällen letzterer Art wird unsere **Behandlung** dafür zu sorgen haben, daß die Patienten nicht zu schnell in wärmere Temperatur kommen. Man reibt die betreffenden Teile mit Schnee ab oder macht kalte Umschläge, und erst allmählich findet der Übergang zur Wärme statt. Das gleiche Verfahren tritt bei der allgemeinen Erstarrung ein. Die Leute werden, nachdem in einem kalten Zimmer künstliche Atmung eingeleitet, mit Schnee abgerieben oder in ein Vollbad gelegt. Wo sich Schmerzen einstellen, werden kalte Umschläge gemacht. Unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes werden dann die erfrorenen Extremitäten suspendiert, und wenn Gangrän einzelner Teile beginnt, so geschieht die Behandlung nach den Regeln der Chirurgie. Eventuell muß hier eine Amputation gemacht werden; zu welchem Zeitpunkte aber diese stattzufinden hat, ob vor oder nach Eintritt der Demarkation, darüber herrscht noch keine einheitliche Anschauung. Bezüglich weiterer Details über diesen Gegenstand können wir auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen.

Dagegen müssen wir hier noch einer anderen durch Kälte bewirkten Erscheinung gedenken, der **Perniones, Frostbeulen.**

Darunter verstehen wir chronische Entzündungsprozesse, welche durch die Kälte hervorgerufen werden und sich in Form von blaurot gefärbten Knoten an den Händen, Füßen, mitunter auch im Gesichte zeigen. Sie erscheinen besonders bei chlorotischen Individuen, welche in ihrer Beschäftigung einem häufigen Temperaturwechsel ausgesetzt sind. An diesen Knoten entdeckt man durch die Diaskopie regelmäßig eine kleine, durch Diapedese entstandene Hämorrhagie (Unna). Außerdem sind sie, abgesehen von der kosmetischen Verunstaltung, dadurch unangenehm, daß sie, zumal abends in der Bettwärme, starkes Jucken erregen und daß sich auf ihnen spontan oder durch Traumen veranlaßt Frostgeschwüre entwickeln.

Die **Behandlung** hat prophylaktisch dafür zu sorgen, daß die betreffenden Individuen vor der Kälteeinwirkung durch zweckmäßige Bekleidung oder Wechsel der Beschäftigung geschützt werden. Da der Arzt aber meist den ausgebildeten Zustand heilen soll, so hat man zunächst gegen die Symptome der Chlorose vorzugehen und innerlich Calcium zu versuchen, z. B. Calcii chlorati 100,0, Succ. Liquirit. 50,0, Aq. dest. ad 500,0. S. Dreimal täglich 10—15 ccm. Lokal empfehlen sich bei den Frostbeulen an den Händen neben kräftigem Waschen mit Alkohol. absolut. die Salzwedelschen Alkoholverbände (Lentz), kohlensaure oder heiße Sandbäder, die Anwendung von Kalii jodati 0,5, Jodi puri 1,0, Lanolini 30,0, Menthol., Camphor. ana 0,5 oder folgende Salbe:

Rec. 87. Olei camphorati 1,0
Lanolini ad 10,0.

An den Füßen kann man zweimal täglich eine Mischung von Tinct. Jodi 1,0 oder Ol. Terebinth. rectif. 1,0 mit Kollodium 10,0 aufpinseln lassen oder Epicarin verwenden, z. B. Epicarin. 3,0, Sap. virid. kalin. 0,5, Ungt. Caseini ad 30,0. Den gleichen Zweck erfüllt eine Kampfer-Perubalsam-Mischung, z. B. Camphorae 7,5, solve calore in Ol. Olivar. 10,0, post refrigerationem misce exactissime cum Tragacanth. 3,0 et adde solut. acidi tannici in Glycerin. (1+3) 70,0, Aq. dest. 40,0, deinde contere cum Tinct. Opii et Balsam. Peruv. ana 10,0. Ebenso bewähren sich Einreibungen mit Spirit. camphorat. 15,0, Tinct. Opii crocat. 5,0, oder von Monochlorphenol. cryst. 0,5—2,5, Vaselin., Lanolin. ana 25,0 (Blunck). Schwering pinselt reichlich Jodtinktur ein, streicht darüber reines Ichthyol und drückt reichlich Watte hinein. Der durch Strumpf oder Handschuh geschützte, trocken zu haltende Verband bleibt drei bis acht Tage liegen.

Die von alters her gebräuchliche Verwendung von Salpetersäure habe ich öfters erfolgreich gefunden. Die Vorschrift, eine Lösung von Acid. nitr. 1,0, Aq. Cinnam. spirit. 5,0 zu benutzen, habe ich verlassen, da diese Flüssigkeit zur Explosion neigt. Statt dessen pinsele ich die erkrankten Stellen zweimal täglich, an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen, mit einer 20% Lösung von offizineller Salpetersäure (im dunklen Glase) ein und lege sofort darauf einen Verband von Ungt. diachylon Hebrae an. Gewöhnlich zeigt sich die Wirkung sehr schnell.

Sind **Geschwüre** da, so kann man Argentumsalben benutzen, z. B.:

Rec. 88. Argenti nitrici 1,0
Balsami peruviani 3,0
Vaselini flavi 30,0

oder

Rec. 89. Acidi carbol. liquef. 2,0
Liq. Plumbi subacet. 5,0
Vaselini flavi ad 100,0.

Statt aller dieser Medikationen hat mir seit längerer Zeit die besten Erfolge eine von Binz empfohlene Verordnung gegeben:

Rec. 90. Calcar. chlorat. 5,0—10,0
Unguent. Paraffini ad 100,0
M. f. unguent. subtil.
D. in vitro fusco.

Von dieser Salbe ist ein kleines Quantum abends 5 Minuten lang sanft auf die gerötete oder schmerzhafte Stelle einzureiben und dann ein Verband, am besten mit impermeablem Stoffe, oder ein Handschuh anzulegen. In einer Woche sind gewöhnlich Entzündung und Schmerz verschwunden, wenn keine Ulzerationen vorhanden sind. Dasselbe Verfahren oder die Anwendung des galvanischen Stromes (Helbing) empfiehlt sich bei roten Nasenspitzen.

Gleiche, ja mitunter noch bessere Erfolge habe ich mit einer von Vieth mir übergebenen Frostsalbenseife folgender Zusammensetzung erzielt:

Rec. 91. Euresol.
Eucalyptol.
Ol. Terebinth. ana 2,0
Aquae 4,0
Sapon. unguinos. 10,0.

v. Statzer dagegen empfiehlt nicht nur für Perniones, sondern auch für Erfrierungen ersten und zweiten Grades eine halb- bis dreiviertelstündige Anwendung trockener heißer Luft, wozu man sich u. a. eines einfachen von Löwenhardt konstruierten Apparates bedienen kann, während Bernhard und Widmer Frostgeschwüre 1—2 Stunden täglich der Sonne aussetzen.

12. Furunkel und Karbunkel.

a) Furunkel.

An einer kleinen, zunächst scharf umschriebenen, oft nur stecknadelkopfgroßen Stelle zeigt sich eine gerötete, schon von Beginn an schmerzhafte, ein wenig juckende und zugespitzte Erhebung. Sehr bald schwillt die umgebende Partie etwas an, und auf der Spitze des Knötchens findet man ein mit leicht sanguinolenter Flüssigkeit gefülltes minimales Bläschen. Dieses platzt in kurzem, und unter der Kruste nimmt die furunkulöse Geschwulst an Umfang zu, bis sich etwa am fünften

Tage aus der Öffnung einige Tropfen Eiter entleeren. Durch einen mäßigen Druck oder durch Inzision kann man am siebenten oder achten Tage einen kleinen Eiterpfropf entfernen. Die hierdurch entstandene kleine kraterförmige Ulzeration mit unebenem, gelblich belegtem Grunde sondert noch in den nächsten Tagen eine geringe Menge Eiter ab, die Rötung nimmt ab, die Induration schwindet, der Prozeß endigt mit einer kleinen, ein wenig unter die Oberfläche eingesunkenen Narbe. Das Allgemeinbefinden ist während der ganzen Dauer meist ungestört.

Dieses klinische Bild des Furunkels erklärt sich aus der **anatomischen** Entstehung. Es handelt sich um eine umschriebene, nicht auf das tiefe Unterhautzellgewebe übergehende und sich nicht weit in die Peripherie ausbreitende Entzündung meist in der Umgebung einer Talgdrüse. Sobald die Drüsennekrose beendigt ist, was sich klinisch durch die Ausstoßung des Eiterpfropfes anzeigt, ist der infektiöse Prozeß abgelaufen, und es resultiert eine kleine Narbe. Infolge dieser zirkumskripten, in der Gegend der Talgdrüse sich entwickelnden Nekrose findet man auch den Furunkel am häufigsten an behaarten Körperstellen, und gar nicht selten entwickelt sich der Furunkel an einer Acnepustel. Doch kommen auch Schweißdrüsenfurunkel vor, und hier fühlt man, entsprechend dem anatomischen tiefen Sitze der Schweißdrüsen in dem Unterhautzellgewebe, die begrenzte Geschwulstbildung, wie z. B. in der Achselhöhle, zunächst in der Tiefe der Haut sitzend. Allmählich nimmt die Geschwulst an Umfang zu, die Haut rötet sich, und erst nach einiger Zeit kommt es, wenn nicht vorher chirurgische Maßnahmen Platz gegriffen haben, zum spontanen Durchbruch.

Die Krankheitserreger sind der Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Diese werden in die Haut, z. B. durch Kratzen bei der Scabies usw., eingeimpft oder erzeugen, von einem Furunkel auf eine gesunde Stelle überimpft, einen neuen Erkrankungsherd. Daher entstehen häufig in der Umgebung eines Furunkels mehrere neue. Zuweilen sieht man sogar monatelang immer von neuem Furunkel auf umschriebenen Körperstellen sich erneuern, ohne daß Allgemeinerkrankungen vorliegen. Bekannt ist das Auftreten von Furunkeln im Nacken infolge des Tragens von steifen Kragen. Wenn es trotz des Vorhandenseins der Staphylokokken nicht stets zur Ausbildung eines Furunkels kommt, so liegt dies nur daran, daß nicht jeder Nährboden, d. h. nicht jede Haut, für die Entwicklung dieser Kokken geeignet ist. Gewiß gibt es aber einige prädisponierende Momente; vor allem gehört hierzu der Diabetes. Ja hier ist die Furunkulose sogar oft das erste Moment, welches uns auf die konstitutionelle Erkrankung aufmerksam macht.

Der Furunkel ist im allgemeinen unter die wenig störenden Krankheitsprozesse zu rechnen. Gelegentlich stellen sich jedoch, abhängig von der jeweiligen Lokalisation, unangenehme Beschwerden ein. So sind die Furunkel im äußeren Gehörgang sehr schmerzhaft, am Anus für einige Tage sehr unbequem. Selten schließt sich ein phlegmonöser Prozeß an. Häufig kommt es nur zu einer abortiven Entwicklung des Furunkels, die harte Schwellung bildet sich spontan oder unter dem Einflusse der The-

rapie zurück, ohne daß es zur Entleerung eines Pfropfes kommt. Trotzdem verursacht jeder Furunkel dem Patienten eine gewisse Unbequemlichkeit. Zuweilen stellen sich sogar sekundär geringe Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen ein. Die Furunkel im Gesicht nehmen eine besondere Stellung ein, bei ihnen ist die Gefahr einer Phlebitis und Meningitis eine große. Aber auch von jeder anderen Stelle aus kann es mitunter zu Furunkelmetastasen kommen. Die Furunkel treten am häufigsten in der Pubertät und im mittleren Lebensalter auf. Die Diagnose macht bei Berücksichtigung der vorhin genannten Symptome keine Schwierigkeiten.

Eine besondere Beachtung verdienen die **multiplen Abszesse der Säuglinge** bei heruntergekommenen, schlecht genährten Kindern mit Tuberkulose oder schweren Darmstörungen. Ihre Entstehung konnte F. Lewandowsky durch exogene Infektion der Haut mit Staphylokokken in die Schweißdrüsenausführungsgänge beweisen. Neben diesen Schweißdrüsenabszessen fand sich aber in diesen Beobachtungen eine von den bekannten Impetigoarten klinisch zu trennende oberflächliche pustulöse Affektion, die histologisch als Eiterung in und um die Schweißdrüsenpori, als Periporitis charakterisiert war. Von dieser Periporitis kann ein tiefer Abszeß ausgehen, während ein anderer Teil der tiefen Abszesse ohne vorangehende Pustulation durch wahrscheinlich in die tieferen Teile der Ausführungsgänge vordringende Staphylokokken entsteht. Daher empfehlen sich hierfür Schwitzprozeduren und unmittelbar danach Sublimatbäder. Am schnellsten kommt man allerdings zum Ziele mit der Injektion von **Autovaccine,** welche aus den von den Krankheitsherden der Kinder gezüchteten Staphylokokken stammt. Die Injektionen werden jeden sechsten bis achten Tag wiederholt, man beginnt mit einer Kokkenmenge von 5—10 Millionen, um eventl. bis 100 Millionen zu steigen. Zuweilen erfolgt schon nach fünf Injektionen Heilung. Weniger günstige Resultate erhält man mit der polyvalenten Vaccine.

Die **Therapie** kann zunächst eine abwartende sein. Vor allem ist jedes Drücken zu vermeiden, da hierdurch die Kokken in die Umgebung hineingepreßt werden. Dagegen versuche man prophylaktisch die Umgebung des Furunkels zu immunisieren, indem man von A. v. Wassermanns **Histopingelatine** zweimal täglich mehrere Tropfen, etwa 1 ccm, aufträufelt und in möglichst großer Ausdehnung mittels reiner Watte über die Haut des erkrankten Körperteils ausbreitet. Im Beginne leisten ein energischer Anstrich mit Tinct. Jodi und Auflegen von Mullkompressen mit 10% Ichthyolvaseline oder Aufstreichen von reinem Ichthyol (F. Berger), Quecksilber-Karbolpflastermull, Salizylpflaster (A. Philippson), eine 5% Stypticinsalbe (R. Kaufmann) oder Alkoholumschläge (Sembritzky) recht gute Dienste, und gar nicht selten wird hierdurch die volle Ausbildung des Furunkels gehemmt. Der schnelleren Entleerung des Pfropfes dienen Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder mit Acid. boric. 4,0, Liq. Alum. acet. ad 100,0 (Vörner). Arning empfiehlt, einen hellrot glühenden spitzen Platinbrenner tief in das Zentrum des Furunkels zu stoßen. Überläßt man den Furunkel sich selbst, so wird der Pfropf ausgestoßen, und der

Prozeß kommt zur Heilung, zuweilen kann man dies durch eine Inzision beschleunigen. Besonders gilt dies für Gesichts- und Schweißdrüsenfurunkel, wo eine frühzeitige Inzision ratsam ist und den Ablauf des Prozesses wesentlich kürzt. Befindet sich der Furunkel und ebenso der Karbunkel in einem Stadium, wo überhaupt eine abortive Behandlung möglich ist, so spritzen Bidder eine 2—3% Karbolsäurelösung und Trenité eine Pyoctaninlösung (1—3 : 500) ein, während Vörner nur eine zentrale Betupfung des erweichten kleinen Furunkels mit Acid. carbol. cryst. 9,0, Alk. abs. 1,0 vornimmt. Eine eventuelle Allgemeinerkrankung, z. B. Diabetes, ist natürlich zu berücksichtigen. Bei weit verbreiteter Furunkulose sind häufige Waschungen mit Sublimat und Schwefel- (z. B. Schinznach) oder Kreolinbäder (Arning) mit 20—25,0 Kreolin oder 15—30,0 Zincum sulfuricum (Sabouraud) auf ein Vollbad oder Röntgenbehandlung zu empfehlen.

Von der Darreichung von frischer Bierhefe (Fermentum cerevisiae) oder steriler Dauerhefe (Zymin) oder Furunkuline oder Levurinose habe ich nie Erfolg gesehen. Wo es aber zur **multiplen** Furunkelbildung gekommen ist, empfiehlt sich die **Autovakzination.** Die Herstellung erfolgt z. B. nach F. Winters Erfahrungen folgendermaßen: Mit dem steril entnommenen Furunkelinhalt wird ein Agarröhrchen beschickt und nach 24stündigem Aufenthalte im Brutschrank von dem üppigen Rasen eine Normalöse, d. h. ungefähr 1 Million Staphylokokken in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Diese sterile Flüssigkeit wird durch halbstündiges Schütteln im Schüttelapparat homogen gemacht, zweistündiges Erwärmen der Suspension in einem Wasserbade von 48° bringt die Staphylokokken zur Abtötung und liefert die gewünschte Autovakzine. Sie wird intramuskulär in den oberen äußeren Quadranten der Glutäen zweimal wöchentlich injiziert, es stellt sich Allgemeinreaktion bei 38,8° ein, und erst nach Ablauf derselben wird durch eine neue Injektion versucht, die Leukocyten zur Phagocytose anzuregen. Wo aber die Herstellung einer Autovakzine nicht möglich ist, muß man zu der polyvalenten Vakzine (Opsonogen, Strubell, vgl. S. 137) seine Zuflucht nehmen.

Am wirksamsten ist die Biersche Saugbehandlung. Nach Reinigung der Hände und Desinfektion der Haut in der Umgebung des Furunkels setzt man die sorgfältig gereinigte und am unteren Rande mit Fett angeheftete Saugglocke unter mäßigem Zusammendrücken des Saugballes an und läßt sie durch 2—3 Minuten saugen. Ist bereits Eiter vorhanden, so macht man vorher einen kleinen Einschnitt, ohne zu drücken. Nach der Saugung wird ein trockener aseptischer Verband angelegt. Die Saugung soll nicht zu stark sein und darf den Kranken nicht belästigen. Man saugt so lange, als der Patient das Gefühl der Wärme und des Prickelns hat, und hört auf, sobald Schmerzen auftreten. Die Heilungsdauer ist hierdurch abgekürzt und das kosmetische Resultat ein ausgezeichnetes.

Von manchen Seiten wird der lange fortzusetzende Gebrauch von Arsen innerlich, von anderen, z. B. Jeßner, das Calciumsulfid (Calc. sulf. pur. 0,25, Carbon. anim. 1,0, Pulv. et succ. Liqu. q. sat. u. f. pil. Nr. 50. S. Täglich sechs Pillen) gerühmt.

d) Karbunkel.

Beim Karbunkel bestehen die gleichen Symptome wie beim Furunkel, nur sind die Erscheinungen viel stärker entwickelt als bei diesem. Es handelt sich im wesentlichen um eine konfluierende furunkulöse Eruption, wobei die Haut in stärkerer Ausdehnung ergriffen ist und es zur Gangrän der Cutis kommt.

Die zunächst begrenzte Schwellung nimmt schon in einigen Tagen bis 4 oder 5 cm im Durchmesser zu, wird tiefdunkelrot und fühlt sich bei Berührung brettartig hart an. Die Epidermis wird an mehreren Stellen durch Eiterbläschen abgehoben, welche platzen, die Haut wird siebförmig durchlöchert, und aus allen diesen Öffnungen entleeren sich nekrotische Eiterfetzen und sanguinolente Flüssigkeit. Die Ulzerationsbildung ergreift auch die zwischen den Öffnungen befindliche gerötete Haut, und zuweilen stellt sich sogar erhebliche Gangrän ein. Auf diese Weise kann der Karbunkel Ei- oder Apfelgröße und darüber erreichen. In günstigen Fällen (Carbunculus benignus) begrenzt sich die Entzündung, am Rande finden sich noch einige kleine Furunkel, nach Ausstoßung des Eiters läßt die Spannung und Rötung nach, und es kommt zur Vernarbung, welche oftmals nach großen Karbunkeln überraschend klein wird. Selten erfolgen sekundäre Lymphdrüsenschwellungen. Zuweilen stellen sich aber immer weitere Schübe ein, der Karbunkel wird diffus (Carbunculus malignus), die Geschwulst erstreckt sich oft über den ganzen Nacken, in der Nähe der Geschwulst erscheinen Ulcera, und es kommt zur Phlebitis, sowie zur Septikämie mit metastatischen Abszessen in verschiedenen inneren Organen. Besonders bei den Karbunkeln im Nacken und im Gesicht erfolgt nicht selten Exitus letalis.

Ebenso wie die objektiven Erscheinungen sind auch die subjektiven Beschwerden viel erheblicher als beim Furunkel. Allerdings hängen die Symptome von dem Sitze des Karbunkels ab. Es stellt sich ein stark stechender, immer mehr zunehmender und oft als unerträglich geschilderter Schmerz ein, welcher erst nach Eröffnung des Karbunkels nachläßt und manchmal auch dann anhält. Der Allgemeinzustand wird stark beeinträchtigt, Fieber ist die Regel, dabei bestehen Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Bei großen Karbunkeln stellen sich Schüttelfröste und kalte Schweiße ein.

Ein Karbunkel ist stets als eine ernste Erkrankung zu betrachten, zumal sich an ihn leicht Komplikationen anschließen können Zu diesen gehört, außer dem Erysipel, ganz besonders bei den im Nacken und im Gesicht sitzenden Karbunkeln, das Auftreten einer Phlebitis. Hierurch kommt es infolge der zahlreichen Venenplexus, welche mit der Vena facialis und durch sie mit der Vena ophthalmica und den Gehirnvenen kommunizieren, zu lebhaften Orbitalschmerzen, Exophthalmie, Kephalalgie, hohem mit Schüttelfrösten verbundenem Fieber, Delirium, Coma und Exitus letalis. Bei der Sektion findet man Eiteransammlung in den Venae ophthalmicae und den Sinus cavernosi, sowie eine Arachnitis purulenta. Solch ein un-

günstiger Ausgang stellt sich natürlich eher bei geschwächten Individuen, z. B. bei Diabetikern, ein.

Die Dauer eines Karbunkels ist eine verschiedene; gewöhnlich können kleine Karbunkel nach 3—4 Wochen zur Abheilung kommen, indessen dauert bei schwereren Fällen mit den daran schließenden Komplikationen der Prozeß manchmal monatelang. In diesem Falle werden die Kranken durch die Affektion stark mitgenommen.

Die **Ätiologie** des Karbunkels ist uns nicht so genau bekannt wie beim Furunkel. Zwar findet man auch die Staphylokokken im eitrigen Sekret, indes sind uns die Gründe, weshalb dieselben Staphylokokken in dem einen Falle einen Furunkel, in dem anderen ein Karbunkel erzeugen, nicht bekannt. Nur das eine wissen wir, daß der Karbunkel, im Gegensatze zum Furunkel, häufiger bei älteren Leuten, etwa im Alter von 40 Jahren und darüber, aber selten bei jüngeren Leuten vorkommt.

Die **Diagnose** ist nicht schwer. Im Anfange allerdings kann leicht eine Verwechslung mit einem Furunkel eintreten, zumal sich zuweilen sekundär aus einem Furunkel ein Karbunkel entwickelt. Indessen bald weisen doch die oben beschriebenen prägnanten Symptome auf die Schwere der Erkrankung hin.

Bei der Lokalisation an Händen und Vorderarmen kann eine Verwechslung mit originären Kuhpocken vorkommen (Vollmer, Amende). Man wird unschwer die Vakzineinfektion von einer mit Kuhpocken am Euter behafteten Kuh feststellen können und durch die blauschwarze Farbe der von flachen gedellten Pusteln eingenommenen unregelmäßig zerklüfteten Oberfläche der Knoten auf den richtigen Weg geleitet werden. Man verordne Sublimatumschläge und innerlich Natrium salicylicum.

Die **Prognose** ist jedenfalls immer als eine ernste zu betrachten und wird um so bedenklicher, je mehr heruntergekommen schon die Patienten entweder durch ihr hohes Alter oder durch ihr Allgemeinleiden, z. B. Diabetes, sind.

Die **Therapie** muß eine rein chirurgische sein. Häufig genügt eine ausgiebige Inzision. Riedel bevorzugt die Totalexstirpation, während Madelung den ganzen erkrankten Hautlappen abpräpariert und dadurch die erkrankte Fläche der direkten Antisepsis zugänglich macht. Auch hier gilt dasselbe wie für den Furunkel. Durch die Biersche Saugbehandlung wird der Verlauf entschieden günstig beeinflußt.

13. Erysipelas und Erysipeloid.
(Rotlauf, Rose.)

Dem Auftreten eines Erysipels gehen oft für einen oder mehrere Tage Störungen des Allgemeinbefindens voraus. Die Kranken fühlen sich müde und abgespannt, es stellt sich Schüttelfrost und Erbrechen ein, wenige Stunden danach tritt die Hautaffektion zutage. Diese zeigt sich in Form einer erheblichen Rötung und Schmerzhaftigkeit, während die Schwellung nicht gerade stark ist. Mitunter kann das ganze Gesicht in einigen Stunden beteiligt sein, andere Male wieder entwickelt sich das Exanthem schubweise im Verlaufe mehrerer Tage. Nicht selten findet die Ausbreitung in serpiginöser Form statt, und zuweilen fließen

mehrere isolierte Flecke zusammen. Merkwürdig ist, daß selbst bei weiter Ausbreitung des Erysipels im Gesicht das Kinn sich nicht beteiligt. Die Farbe der erkrankten Fläche ist rosarot, die ganze affizierte Stelle fühlt sich heiß an, und die meist scharf begrenzte, glatte, glänzende, erysipelatöse Entzündung ist deutlich über die Oberfläche erhaben. Zugleich mit dem Ausbruch dieses Exanthems, oft sogar ihm vorangehend, stellt sich Fieber ein. Dieses braucht aber nicht mit der Schwere und der Ausbreitung der lokalen Erscheinungen im Einklang zu stehen. Ebenso wie man oft ausgedehnte Erysipele nur mit geringem Fieber einhergehen sieht, so heilen auch andrerseits heftige Erysipele schnell ab. Das Fieber ist gewöhnlich unregelmäßig, oft bis 40° steigend, entweder in Form der febris continua oder nur leicht remittierend, hält aber im allgemeinen nicht lange an und ist oft schon nach drei Tagen verschwunden. In einem erheblichen Prozentsatze (38%, Pollatschek) treten sogar Zeichen einer Nierenschädigung auf. Zuweilen beobachtet man auch abortive Erysipele ohne bemerkenswerte allgemeine Symptome. Der Fieberabfall erfolgt gewöhnlich plötzlich wie bei der Pneumonie, nur selten lytisch. Interessant ist, daß sich zuweilen mit dem Auftreten der Hautexantheme ein Herpes labialis einstellt.

Der **Verlauf** des Erysipels ist ein verschiedener. Meist wird der günstige Ausgang durch Fieberabfall angezeigt, und nach einer kleienförmigen Abschilferung der Epidermis findet die Rückbildung des Prozesses statt. Da wir wissen (v. Eiselsberg), daß in den Epidermisschuppen Streptokokken enthalten sind, so ist große Vorsicht gegenüber einer Infektion geboten. In der Tat ist auch gerade diese Periode stets wegen der Ansteckung gefürchtet gewesen. Im Gegensatz zu diesem stationären Erysipel breitet sich aber die erysipelatöse Entzündung mitunter über große Strecken aus, und zwar, um einen treffenden Vergleich Billroths zu wiederholen, ähnlich wie eine über Fließpapier sich ergießende Flüssigkeit, **Erysipelas migrans.** Andere Male wiederum findet infolge einer Steigerung der Exsudation eine Blasenbildung statt, **Erysipelas bullosum,** und es kann sich sogar bei erschwerter Zirkulation, besonders bei hochgradigem Ödem und geschwächten Individuen, Gangrän in mehr oder weniger großer Ausdehnung einstellen, **Erysipelas gangraenosum.** Durch die Ausbildung der verschiedenen Stadien des Prozesses kann das Bild ein sehr variables werden. Betroffen wird eventuell jede Körperstelle von dem Erysipel. Da es sich hier aber stets um eine Infektion handelt, welche von einer noch so geringfügigen Verletzung ausgeht, so leuchtet ein, daß besonders das Gesicht beteiligt ist; alsdann folgen in der Häufigkeitsskala die Extremitäten. Im Gesicht ist häufig eine Coryza, eine unbedeutende Rhagade am Naseneingang oder ein Herpes labialis oder ein schon in Heilung begriffener Furunkel der Ausgangspunkt der Infektion. Die früher so häufigen Erysipelepidemien

in Spitälern sind heute bei der sorgfältig ausgebildeten Anti- und Asepsis eine Seltenheit geworden.

Zuweilen greift das Erysipel sekundär auf die Schleimhaut über und führt zu schweren, ja bedrohlichen Erscheinungen. Nächst der Nase ist relativ noch am häufigsten die Mundhöhle affiziert, und hier führt die erysipelatöse Angina zu erheblicher phlegmonöser Infiltration mit Vereiterung. Nicht selten stellt sich im Anschlusse hieran ein Glottisödem mit deletärem Ausgang ein. Sehr gefährlich ist das Fortschreiten des Erysipelas capillitii auf die Meningen, wobei Bewußtlosigkeit und Delirien eintreten. Gar nicht selten erfolgt eine tödliche Komplikation mit Lungenödem. In gleicher Weise stellen sich zuweilen eine Endo- oder Perikarditis und metastasische eitrige Gelenkentzündungen ein, welche unter dem Bilde der Pyämie den Exitus letalis herbeiführen.

Als **Ursache** des Erysipels konnte Fehleisen (1881) einen Streptokokkus züchten und durch ihn bei Menschen und Tieren wiederum echtes Erysipel erzeugen. Seitdem ist jedoch von den verschiedensten Beobachtern festgestellt worden, daß kein spezifischer Krankheitserreger dem so typischen Krankheitsbilde des Erysipels zukommt. Der Fehleisensche Erysipelkokkus ist vielmehr identisch mit dem Streptococcus pyogenes (Rosenbach). Als letztes noch fehlendes Glied in dieser Beweiskette konnte Petruschky ein typisches Erysipel am Menschen durch eine von einer anderen Streptokokkenerkrankung gewonnene Streptokokkenreinkultur aus einem Peritonealeiter erzeugen. Es kann also das Erysipel beim Menschen auch durch Verimpfung solcher Streptokokken in die Lymphräume der Haut entstehen, welche von reinen Eiterungsprozessen herstammen. Doch ist die Kontagiosität des Erysipels nicht immer eine gleich hochgradige. Einzelne Menschen und besonders das höhere Alter scheinen für das Virus empfänglicher zu sein. Die experimentelle Inkubationszeit beträgt 24—48 Stunden, es scheint aber in manchen klinischen Beobachtungen dieser Zeitraum sogar zehn Tage zu erreichen. Die Kokken finden sich übrigens nach Franke nur in den Lymphräumen der Cutis, nicht aber im Epithel, so daß der Kranke nach Fieberabfall, im Schuppungsstadium für seine Umgebung keine Infektionsquelle mehr bieten dürfte.

Das **anatomische** Bild wird durch die außerordentlich zahlreiche Anwesenheit der Streptokokken in den Lymphgefäßen und Bindegewebsspalten der Haut beherrscht. Zahlreiche gewundene Ketten von vier bis acht und mehr Gliedern finden sich ganz besonders an dem Randbezirke, wo der erysipelatöse Prozeß sich weiter auszudehnen beginnt. Erst sekundär stellt sich hiernach eine Auswanderung mononukleärer Leukocyten ein, mit starker Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, sowie ödematöser Quellung der Bindegewebsfasern. In der Subcutis und in den tieferen Cutisschichten erreicht das Infiltrat seine stärkste Entwicklung, zwischen den Leukocyten findet man nur ganz vereinzelt Mastzellen. In den oberen Schichten der Cutis wird das Infiltrat immer spärlicher, und zwar weisen die Infiltratzellen häufig Kernteilungsfiguren auf, so daß man sie als autochthone Elemente betrachten muß. Hier sind merkwürdigerweise auch viele Mastzellen vorhanden. In den Interzellularräumen des Rete Malpighii findet man zahlreiche Leukocyten.

Die **Prognose** des Erysipels ist meist eine günstige, nur geschwächte und alte Individuen sind besonders gefährdet. Gläser fand beim reinen Erysipel eine Mortalität von 4,4, Volkmann von 5, Bird von 7,5, Ritzmann und Heyfelder sogar von 10%. Gewöhnlich sind sekundäre Pneumonien die Ursache eines ungünstigen Ausganges. Da der Streptokokkus des Erysipels pyogene Eigenschaften besitzt, so stellen sich nicht selten Abszesse im Anschluß an die erysipelatöse Entzündung ein, **Erysipelas phlegmonosum.** Diese Vereiterungen bilden sich in den verschiedensten Perioden der Erkrankung, bald wenn das Erysipel in voller Blüte ist, bald während der Desquamation, bald nach Ablauf der Erkrankung.

Merkwürdig ist, welchen günstigen Einfluß zuweilen das zufällige Überstehen eines Erysipels auf die Heilung von Ulcera varicosa des Unterschenkels sowie maligner Tumoren (Karzinom, Sarkom) ausübt. Die **Dauer** des Erysipels beträgt, wie wir z. B. nach der großen Statistik Rogers wissen, im Mittel zwei bis zehn Tage. Manche Individuen scheinen zu dem häufigen Rezidivieren von Erysipelen besonders zu disponieren, und als Folge solcher habituellen Gesichtserysipele stellt sich nicht selten eine ziemlich erhebliche Pachydermie, ein stabiles lymphatisches Ödem mit besonders auffälligen Verdickungen an der Nasenwurzel ein. Als Ursache solcher Rezidive findet man dann häufig geringe Erosionen der Nasenschleimhaut, welche prophylaktisch einzufetten sind. Die am schnellsten ablaufenden Erysipele werden (Volkmann) an den Extremitäten, zumal den unteren, beobachtet. Hier kommen gar nicht selten typische Fälle vor, die schon nach 1 bis 1½tägiger Dauer zum Stillstand und zur Deferveszenz gelangen. Auf dem Kopfe fallen nach Erysipel die Haare zuweilen vollkommen aus, haben aber die Neigung bald wieder zu wachsen. Man hüte sich, etwa stark reizende Mittel, z. B. Crotonsalbe, auf der Kopfhaut anzuwenden, um ein stärkeres Haarwachstum anzuregen, weil gar nicht selten nach solchen Reizen von neuem Erysipele entstehen.

Die **Diagnose** des Erysipels ist leicht. Eine Verwechslung könnte im Beginne mit einem Erythema artificiale oder exsudativum multiforme erfolgen, indessen bei diesen beiden Prozessen pflegt kein Fieber aufzutreten, während es beim Erysipel die Regel ist. Das letztere breitet sich exzentrisch aus, so daß die stärkste Entwicklung in der Peripherie stattfindet, meist breitet sich der Prozeß im Gesicht auf die Ohren aus, und die erysipelatöse Stelle ist gewöhnlich schmerzhaft.

Therapie. Da der Ablauf des Erysipels meist ein spontaner ist, so beschränken wir uns oft nur darauf, dem Kranken Erleichterung seiner Beschwerden zu verschaffen. Wir verordnen eiskalte Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder einen Okklusivverband mit Alcohol absolutus, beseitigen die Spannung der Haut durch Einfetten mit Öl und geben innerlich Chinin (drei- bis viermal täglich à 0,25) oder Camphora trita (zweistündlich 0,15). Auf die Kopfhaut applizieren wir eine Eisblase und verordnen zweimal täglich ein Klysma von 1,0 Kollargol. Von einzelnen Seiten werden Einpinselungen mit Ichthyoltraumaticin (3 : 10), einer wässerigen Ichthyollösung (10 : 30), einer

Ichthyol-Guajakolmischung (Ichthyoli, Guajakoli, Terebinthinae ana 10,0, Spirit. vini 20,0, Hecht), oder reinem, unverdünntem Ichthyol oder Einreibungen von Unguentum Credé (2,0—3,0), sowie von Mesotanvaseline (3 : 10, J. Ruhemann) empfohlen. Die Zahl der gegen diese Erkrankung angewandten Mittel und Behandlungsmethoden ist überhaupt eine außerordentliche. Ich kann es mir versagen, sie alle hier anzuführen. Erwähnt sei nur noch, daß Kolaczek den ganzen vom Erysipel befallenen Hautabschnitt bis etwa handbreit in die normale Umgebung mit einem in 5% Karbollösung getauchten Stück Gummipapier bedeckt und durch Auflegen einer Watteschicht und feste Bindeneinwicklung dafür sorgt, daß es der Haut recht innig und faltenlos anliegt. Chlumsky verwendet eine Lösung von Acid. carbol. purissim. 30,0, Camphorae trit. 60,0, Alcohol. absolut. 10,0. Noguera gebraucht Salizylsäure und läßt ein vorher gut geschütteltes Liniment (Acid. salicyl. 10,0, Glycerin., Aq. Rosar. ana 50,0) alle drei bis vier Stunden auf die kranken Partien und ihre Umgebung einpinseln. Ebenso kann man das Einpinseln des Randes der Entzündungssphäre mit Formalin, d. i. 40% Formollösung versuchen. Einige Male habe ich durch die vielfach empfohlene Injektion von 3% Karbolsäure, ähnlich wie bei der Schleichschen Anästhesierungsmethode, in die Peripherie der erysipelatösen Rötung eine auffällig schnelle Rückbildung der Erkrankung gesehen.

Krukenberg sah gute Erfolge von der Behandlung im „roten Zimmer", Paul Krause dagegen nicht. Von einzelnen Seiten wird empfohlen, die mit Erysipel behafteten Stellen der Einwirkung der Flamme bis zum Auftreten einer Verbrennung ersten Grades auszusetzen oder punktförmige Kauterisationen der ganzen erkrankten Fläche mit dem Thermokauter vorzunehmen. Zur Linderung der Schmerzen bewährt sich eine 10% Anästhesinsalbe (Henius). Beim Erysipelas gangraenosum, besonders des Hodens, empfiehlt R. Mühsam als geradezu lebensrettend das permanente oder vielmehr protrahierte Wasserbad (vgl. S. 151).

Im Gegensatze hierzu ist das **Erysipeloid,** welches uns Rosenbach zuerst kennen lehrte, ein rein örtlicher Krankheitsprozeß. Dieser geht mit geringem Brennen einher und bleibt meist auf die Finger oder die Hand beschränkt. Wir sehen solche Erysipeloide bei dem ambulanten Material sehr häufig, und ich kann die ausgezeichnete Beschreibung Rosenbachs vollkommen bestätigen. Nach ihm handelt es sich hierbei „um eine Wundinfektionskrankheit von nur geringer Infektionsfähigkeit, welche niemals direkt übertragen, sondern nur sporadisch durch Einimpfung des ektogen existierenden Infektionsstoffes in wunde Stellen akquiriert wird. Der Infektionsstoff findet sich in allerhand toten in Zersetzung begriffenen Stoffen, welche von Tieren abstammen. So sehen wir vorwiegend solche Leute erkranken, welche mit toten Tieren, z. B. mit Wild oder Krabben, zu tun haben: Köchinnen, Restaurateure, Wildhändler, dann besonders Schlächter, Gerber, Fischhändler, Austernaufmacher usw., ferner Kaufleute, welche das Erysipeloid durch Inokulation von Käse, Heringen usw. akquirieren. Da mit solchen Stoffen fast nur die Finger in Berührung kommen, beobachten wir die Affektion meistens nur an diesen. Natürlich ist auch an anderen Orten der Oberhaut die Einimpfung möglich. Von der Impfstelle aus verbreitet sich eine dunkelrote, oft livide Schwel-

lung mit ganz scharfer Grenze, einem Erysipel sehr ähnlich. Die geröteten, ergriffenen Stellen jucken und prickeln in schmerzhafter Weise. Das Allgemeinbefinden und die Körpertemperatur werden nicht beeinflußt. Die Affektion schreitet langsam fort, erreicht, wenn sie z. B. an der Fingerspitze begann, etwa in acht Tagen den Metacarpus, verbreitet sich in weiteren acht Tagen wohl auf den Handrücken, kriecht zuweilen noch auf den nächsten Finger fort. Das eigentümliche Aussehen, die scharfe Grenze, die livide Röte, das stete Fortschreiten fällt dem Patienten auf und beunruhigt ihn; die Schmerzen werden aber nie erheblich. Die Affektion hat keine bestimmte Dauer, sondern sistiert nach 1—2—3 Wochen spontan. Nachdem längst die zuerst ergriffenen Teile abgeblaßt sind, hört dann das Fortschreiten in der Peripherie auf, und alles bildet sich zur Norm zurück."

Differentialdiagnostisch ist zu betonen, daß beim Erysipeloid die Abgrenzung fast ausnahmslos durch einen schmalen, bläulichroten, kaum erhabenen Saum stattfindet, beim Erysipel aber durch einen deutlichen Wall. Die Haut beim Erysipeloid ist bläulichrot, nur in seltenen Fällen rötlich, beim Erysipel hochrot gefärbt. Dagegen findet man bei phlegmonösen Entzündungen kein scharfes Absetzen der Hauterkrankung gegen die gesunde Umgebung, sondern ein allmähliches Verlieren. Außerdem sind die subektiven Erscheinungen und die Störung des Allgemeinbefindens sehr erheblich gegenüber den geringfügigen Beschwerden beim Erysipeloid.

Als Krankheitserreger hat Rosenbach ein Mikrobion gezüchtet, welches ihm zu einer Klasse oder Art „Cladothrix" zu gehören scheint. Delbanco konnte allerdings in einem Falle auf Schnitten keine spezifische Noxe nachweisen, dagegen konstatierte er auffallend viele Mastzellen mit freigewordenen und in die Lymphspalten ausgeströmten Körnern. Es sind kokkenähnliche Körper, welche etwas größer als Staphylokokken sind. Das Erysipeloid heilt nach meinen Erfahrungen unter dem Gebrauche von Umschlägen mit essigsaurer Tonerde in einigen Tagen ab. Grön empfiehlt 1% Thymolumschläge und Tillmann kutane Injektionen von 3% Karbolsäure in die entzündeten Hautstellen.

Zweites Kapitel.

Zirkulationsstörungen der Haut.

Wir wollen in diesem Kapitel eine Reihe von Hauterkrankungen besprechen, bei welchen die Zirkulationsstörungen das hauptsächlichste Merkmal bilden. Zwar spielen bei den meisten oder wenigstens vielen Dermatosen Änderungen der Gefäßverteilung eine Rolle, sie treten aber nicht so in den Vordergrund, wie bei den hier zu besprechenden Affektionen. Bei den im vorhergehenden Kapitel erwähnten Erkrankungen ist die Entzündung das ausschlaggebende Moment. Hier beherrschen aber zunächst die Zirkulationsstörungen das ganze Bild.

Der Einfachheit und Übersichtlichkeit wegen behandeln wir in diesem Kapitel nicht nur die im eigentlichen Sinne als Angioneurosen bezeichneten Affektionen, sondern auch die Hämorrhagiae cutaneae.

Allerdings wollen wir nicht versäumen, hinzuzufügen, daß einige Forscher, z. B. Jadassohn, die Entstehung der toxischen Erytheme auf angioneurotischer Basis überhaupt leugnen, sondern den Nachweis der entzündlichen Natur durch das Vorkommen des Giftes selbst oder von Nukleoalbuminen in den einzelnen Effloreszenzen für erbracht halten.

1. Erytheme.

Die Erytheme bilden rote Flecke, welche durch Hyperämie entstehen. Bei einzelnen mehr zu den normalen Vorkommnissen gehörenden, schnell auftretenden und ebenso schnell verschwindenden Erythemen, wie der Schamröte (Erythema pudoris), haben wir es mit einer vorübergehenden Hyperämie zu tun. Wir bezeichnen diese Hyperämie als Erythema fugax.

Wir haben früher schon davon gesprochen, daß den meisten Ekzemen zunächst Erytheme vorangehen. So lernten wir ein Erythema caloricum kennen, aus dem sich ein Ekzem entwickeln kann. Ebenso führen einige äußerlich angewandte Medikamente ein Erythema venenatum herbei.

Hauptsächlich nehmen aber im Säuglingsalter die Erytheme eine besondere Stellung ein, und man ist berechtigt, mit Leiner mehrere Typen abzutrennen. Das **Erythema neonatorum toxicum** erscheint nur bei Brustkindern im Laufe der ersten Lebenswoche in Form von flach-fleckigen Rötungen mit kleinen, quaddelartigen Effloreszenzen gemengt, die sich über den ganzen Körper ausbreiten können, von kurzer, selten über 48 Stunden hinausgehender Lebensdauer sind, wahrscheinlich auf Autointoxikation beruhen und mit dyspeptischen Störungen einhergehen. Nicht selten finden sich hierbei in der Umgebung der Gesäßgegend Bläschen und Erosionen auf geröteter Haut, die sich aber mitunter über die ganze Säuglingszeit erstrecken können. Dieses **Erythema glutaeale** (posterosives Syphiloid) steht der Intertrigo sehr nahe, auffallend ist nur, daß ekzematöse Übergänge fast nie beobachtet werden. Schließlich ist hiervon noch das **Erythema vacciniforme** abzutrennen. Auf einem zirkumskripten Erythem erhebt sich eine Folliculitis, ein mit einem Bläschen besetztes papulöses Infiltrat, das nach dem Einsinken des Bläschens eine gedellte, nach Abstoßung der Blasendecke erodierte Oberfläche zeigt (Leiner). Als Ursache kommen wahrscheinlich schlechte Hautpflege und Reize der Haut durch mechanische und chemische Insulte in Betracht. Durch Bäder, saubere Wäsche und Einpudern erfolgt bald Heilung.

Tritt zu dem Erythem ein Exsudationsprozeß hinzu, so stellen sich klinische Eigentümlichkeiten ein, welche scharf in ihrem Verlaufe von den entzündlichen Hauterkrankungen abgesondert sind. Der hauptsächlichste Repräsentant dieser Gruppe ist das

Erythema exsudativum multiforme.

Wir verstehen hierunter eine Erkrankung, welche ausgezeichnet ist durch ihren typischen Verlauf und, wie der Name besagt, die Vielgestaltigkeit ihrer Eruptionen. Gewöhnlich zeigen sich zuerst an Hand- und Fußrücken, sowie am Unterarm und Unterschenkel, eine Anzahl einzeln stehender glatter oder etwas erhabener linsengroßer Flecke, die durch ihre zinnoberrote Farbe charakteristisch sind. Durch Hinzutritt neuer Effloreszenzen oder Vergrößerung der einzelnen kann eine größere Fläche gerötet sein, welche bald in der Mitte einsinkt und cyanotisch verfärbt erscheint, während in der Peripherie die zinnoberrote Farbe stark hervortritt. Legen sich um dieses Zentrum mehrere solcher Kreise an, so haben wir ein **Erythema iris** vor uns. Wenn sich zwei oder mehr Kreise aneinander anschließen und konfluieren, so erhalten wir dieselben

klinischen Bilder, wie bei anderen Exanthemen, z. B. bei der Psoriasis. Wir sprechen dann von einem Erythema annulare und von einem Erythema gyratum. Alsbald gesellen sich zur Rötung Knötchen, Knoten, Quaddeln, Bläschen und Blasen. Dann entsteht ein Erythema papulatum, Erythema urticatum s. **Lichen urticatus,** Erythema vesiculosum s. Herpes circinatus, wenn wir einen Kranz von Bläschen, und **Herpes iris,** wenn wir mehrere derartige Bläschenreihen bemerken. Das sind alles verschiedene klinische Bilder eines und desselben Krankheitsbegriffes, den wir als Erythema exsudativum multiforme zusammenfassen.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist ein verschiedener. Es können sich die genannten Symptome auf der Haut ohne irgend welche Prodromalerscheinungen oder Fieber einstellen. Mitunter klagen die Patienten allerdings über leichtes Unwohlsein, und zuweilen treten rheumatoide Schmerzen in den Gelenken auf. In milden Fällen bleiben die Eruptionen auf die oben genannten Stellen beschränkt, manchmal dehnen sie sich noch mehr über die Streckseiten der Extremitäten aus, andere Male verbreiten sie sich sogar über große Körperflächen, wobei auch der Stamm und das Gesicht affiziert werden. In seltenen Fällen lokalisiert sich das Erythem an den Volarflächen der Hände und Plantarflächen der Füße. Das gewöhnliche Krankheitsbild pflegt in 2—6 Wochen einen typischen Verlauf durchzumachen und mit vollkommener Genesung zu endigen. Die einzelnen Effloreszenzen werden resorbiert, und es bleibt als letzter Rest nur noch einige Zeit eine braune Pigmentierung zurück. In seltenen Fällen kommt es zur Blasenbildung, wie z. B. in dem auf Fig. 24 abgebildeten Falle. Mitunter kommt es sogar zu einer Pusteleruption, deren Rückbildung in kurzer Zeit erfolgt, während in anderen Fällen öfters neue Schübe sich einstellen und dicke Krusten sich auflagern. Fälle von häufig rezidivierendem Erythema exsudativum multiforme gehören zu den Seltenheiten.

Andere Male ist der Verlauf nicht so günstig. Zunächst machen die einzelnen Effloreszenzen einen abweichenden Entwicklungsgang durch. Der Exsudationsprozeß kann sich zu Ödemen und Hämorrhagien steigern. Während gewöhnlich subjektive Symptome nur in geringerem Maße vorhanden sind, tritt bei dem **Erythema urticatum** (Lichen urticatus) Jucken auf. Zuweilen stellt sich hohes remittierendes Fieber ein, und indem stets neue Schübe an den verschiedensten Körperstellen erfolgen, kann sich der Prozeß über Monate, sogar Jahre ausdehnen. Zugleich entstehen eine Reihe von Komplikationen.

Dieselben Erscheinungen zeigen sich auf der äußeren Haut, wie auch an verschiedenen Schleimhäuten, Conjunctiva, Mund und Rachen, Kehlkopf usw. Zuweilen tritt als Komplikation eine Episkleritis (Schein) auf. Es können sich Entzündungen seröser Häute hinzu-

gesellen, Endokarditis, Pleuritis, Meningitis usw. Dann beherrschen die komplizierenden Erscheinungen das Krankheitsbild, und es tritt nicht selten ein ungünstiger Ausgang ein, wie in einem Falle Hohlfelds, wo das Erythem mit Chorea, Rheumatismus nodosus und Endoperikarditis vergesellschaftet war.

Lukasiewicz macht darauf aufmerksam, daß zuweilen das Erythema exsudativum multiforme sich nur auf der Mundschleimhaut allein lokalisiert, ohne daß je auf der Haut Erscheinungen nachfolgen, während andere Male die Hauteffloreszenzen den Schleimhauteruptionen erst mehr oder weniger spät nachfolgen. Vielleicht sind auch die als Herpes oder Pemphigus acutus oder Ulcus benignum (Heryng) der Mundschleimhaut beschriebenen Symptomenbilder unter das Krankheitsbild des Erythema exsudativum multiforme einzureihen.

Mitunter kann eine Verwechslung mit dem **Megalerythema epidemicum**

Fig. 24.
Erythema exsudativum multiforme.

(Plachte, von Stricker als **Erythema infectiosum,** von L. Feilchenfeld als Erythema simplex marginatum bezeichnet) vorkommen. Indes hierbei sind die linsen- bis flachhandgroßen, intensiv roten zirkumskripten Flecke sehr heiß und bestehen an jedem Standorte nur 1—2 Tage, während die Dauer des Gesamt-Exanthems 5—10 Tage ohne Fieber und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens beträgt. Vor allem ist aber zuerst das Gesicht affiziert, und erst später werden die Extremitäten ergriffen, während der Rumpf und die Schleimhäute meist verschont bleiben. Das Exanthem breitet sich epidemisch fast nur unter Kindern aus, bevorzugt das weibliche Geschlecht und verleiht Immunität.

Eine besondere Besprechung verdienen noch zwei Formen, unter welchen sich das Erythema exsudativum multiforme mitunter zu äußern pflegt, der Herpes iris und das Erythema nodosum. Wir hatten schon oben hervorgehoben, daß sich mitunter aus einem einfachen Erythema iris, durch Steigerung der Exsudation unter die Epidermis, Bläschen und Blasen entwickeln, die dann wieder eine Gruppierung in Kreis-

form annehmen. Diese bezeichnen wir als Herpes iris. Mitunter sehen wir mehrere solcher Reihen sich um ein Zentrum anordnen.

Der **Herpes iris** tritt nur an einer Körperstelle oder an mehreren zu gleicher Zeit auf und kann sich sogar über den ganzen Körper ausbreiten. Es sind Fälle berichtet worden (Ehrmann), wo im Anschluß an lokale Abszedierungen sich in der nächsten Nachbarschaft der Abszedierungsstelle Herpes iris einstellte, der sich von da aus weiter ausdehnte. Einzelne Male ist die symmetrische Ausbreitung vorherrschend. Gewöhnlich findet man neben dem Herpes iris noch andere Eruptionen des Erythema exsudativum multiforme vertreten, welche die Diagnose sichern. Mitunter kann der Herpes tonsurans eine gleiche Anordnung zeigen wie der Herpes iris, besonders im Gesicht und am Halse. Das Vorhandensein des Trichophyton tonsurans wird uns dann bald über die Natur der Erkrankung aufklären.

Während diese Symptomengruppe im allgemeinen milder verläuft, gehört das **Erythema nodosum** (contusiforme) zu den schwereren und bedeutungsvolleren Formen. Hierbei entwickeln sich, kombiniert mit den übrigen Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme oder ohne diese, Knoten, bestehend aus einer entzündlichen Infiltration in den tieferen Schichten des Corium und des subkutanen Zellgewebes.

Die Knoten erscheinen zunächst am Fußrücken und Unterschenkel. Entweder bleiben sie auf diese Teile beschränkt, oder sie breiten sich von hier in wechselnder Zahl auf die ganzen unteren Extremitäten sowie über den Stamm aus. Selten werden die oberen Extremitäten betroffen. Die Knoten zeigen eine blaurote Farbe und sind sowohl spontan, wie auf Druck schmerzhaft. Sie liegen im Niveau der Haut oder prominieren ein wenig über diese, fühlen sich derb an und erreichen Nuß- bis Taubeneigröße. Auch hier, ebenso wie beim Erythema exsudativum multiforme, ist die Entwicklung der Knoten mit rheumatoiden Schmerzen verbunden, oft setzt der Beginn mit starkem Fieber, Erbrechen usw., kurz allen Symptomen einer schweren Infektionskrankheit ein. Je nach der Ausbreitung des Prozesses pflegt in 2—3 Wochen eine Rückbildung der Knoten einzutreten. Sie werden resorbiert, und es bleibt nur eine tief pigmentierte Stelle anstatt der früheren Erkrankung zurück. Zuweilen treten allerdings noch an den Knoten hämorrhagische Erscheinungen hinzu, und es kann sogar zu akuter umschriebener Gangrän kommen (Demme).

Das vielgestaltige Bild, welches entweder durch die Knoten des Erythema nodosum allein, oder zugleich mit den übrigen Effloreszenzen des Erythema exsudativum multiforme in die Erscheinung tritt, kann, so stürmisch zuerst die Entwicklung sein mag, sich in einigen Wochen wieder zurückbilden. Das Fieber wird geringer, die Resorptionserscheinungen auf der Haut beginnen. Meist kommen aber Rezidive, und es

vergehen, selbst in günstigen Fällen, einige Monate, bis die Patienten gesund sind. Oft treten Komplikationen hinzu, und diese bedingen eine schlechtere Prognose. Nicht selten stellt sich eine hämorrhagische Nephritis oder eine Pleuritis, Endokarditis und bei Kindern, wo allerdings das Erythema nodosum nicht häufig vorkommt, Intermittens und Meningitis ein, oder es kommt im Verlaufe aller dieser Erkrankungen zu dem Auftreten eines Erythema exsudativum multiforme oder nodosum. Diese komplizierenden Erkrankungen beeinflussen den Krankheitsverlauf meist in ungünstiger Weise, so daß beim Erythema nodosum öfter als beim reinen Erythema exsudativum multiforme Todesfälle zu verzeichnen sind.

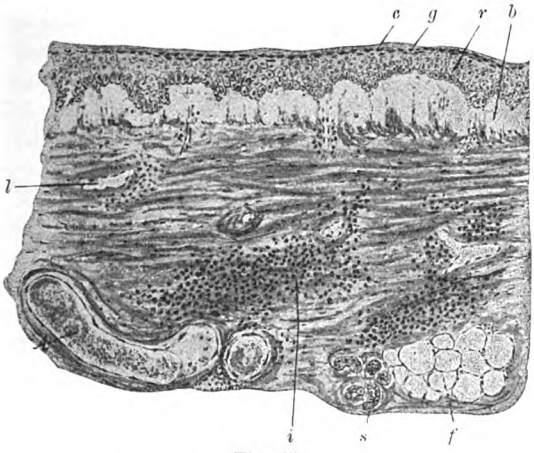


Fig. 25.

Erythema exsudativum multiforme. (60 fache Vergr.)

c = strat. corneum. g = strat. granulosum. r = Rete. b = exsudative Blase. l = Lymphgefäß. A = Arterie. i = Infiltrat. s = Schweißdrüsen. f = Fettgewebe.

Eine scharfe Trennung des Erythema nodosum von dem Erythema exsudativum multiforme können wir nicht zulassen, da wir mitunter beide Symptomengruppen kombiniert bei einem Individuum vorkommen sehen. Daher fassen wir das Krankheitsbild als einheitliches auf.

Aus der Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder geht hervor, wie schwer es ist, ein allgemein gültiges **anatomisches** Bild zu skizzieren. In einem hochgradig ausgebildeten Falle, von dem ich in Figur 25 eine Abbildung gebe, fand ich die gesamte Cutis stark ödematös, demgemäß die Lymphgefäße und Lymphspalten stark erweitert, die Bindegewebsbündel aufgequollen und die Bindegewebszellen vermehrt. Das Rete war in seiner ganzen Dicke getrübt, die Zellen hatten nur eine verwaschene Färbung angenommen, und an einzelnen Stellen war das ganze Epithel zu Blasen abgehoben. Ein an vielen Stellen außerordentlich dichtes Infiltrat begleitete die Gefäße, vorwiegend der oberen Cutisschichten, und einige, wenn auch nicht zahlreiche, Mastzellen befanden sich in der Nähe der Gefäße. Im

allgemeinen kann man also sagen, daß es sich um einen hochgradigen Exsudationsprozeß in den oberflächlichen Schichten handelt, während die tieferen Partien frei bleiben. In den frühen Stadien sah ich häufig in dem Exsudate eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, so daß ich das Verhältnis der eosinophilen zu den basophilen Zellen wie 2 : 1 fand; schon nach einigen Tagen ändert sich allerdings dieses Bild, und man findet ein Verhältnis von 1 : 4. Kreibich konnte noch vielfach rote Blutkörperchen nachweisen, entweder zerstreut zwischen den Leukocyten oder in umschriebener Anhäufung eine Papille erfüllend, ferner in den tieferen Schichten der Cutis, zwischen die Cutisbündel ergossen oder perifollikuläre größere Ansammlungen bildend.

Die **Ursache** ist nicht immer möglich zu eruieren, doch spricht der ganze Verlauf der Erkrankung dafür, daß wir es hier mit einer Infektionskrankheit zu tun haben. Ob eine bakterielle Ursache mitspielt, oder ob toxische Substanzen das Krankheitsbild erzeugen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Demme hat in einem Falle einen Stäbchenmikroorganismus beschrieben, welcher pathogene Eigenschaften hatte. Andrerseits wissen wir, daß im Gefolge einiger Infektionskrankheiten, z. B. des Typhus abdominalis, sich das Erythema exsudativum multiforme einstellt, und es wäre nicht undenkbar, daß Toxine, Ptomaïne oder Mischinfektionen mitspielen. Die von Bäumler geäußerte Anschauung, daß mit dem Blute kreisende Bakterien da und dort im Kapillargebiete, besonders der Haut, sich festsetzen und ihre Wirkungen entfalten, ähnlich wie bei der Endokarditis ulcerosa, wo solche umschriebenen vielfachen Entzündungsherde in den verschiedensten Organen, auch in der Haut auftreten können, hat viel für sich. Erfolgt eine Embolie in die oberflächlichen Hautgefäße, besonders die Venen, so haben wir ein Erythema exsudativum multiforme vor uns, bei der Beteiligung der tiefen subkutanen Gefäße entwickelt sich das Bild des Erythema nodosum. Andere halten diese Affektion für eine Angioneurose, womit sie bezeichnen wollen, daß primär durch irgend eine Einwirkung nur die vasomotorischen Nerven beteiligt sind und zu den Erythemen Veranlassung geben. Ob es, wie Uffelmann meint, eine perniziöse Form des Erythema nodosum gibt, welche mit der Tuberkulose in Beziehung steht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Beobachtungen von Oehme, Kober, Bäumler und Dunlop, welcher bei einem Knaben zwei Wochen nach einem abgeheilten Erythema nodosum eine letale tuberkulöse Meningitis auftreten sah, scheinen dafür zu sprechen.

Danach kann man wohl mit Singer diese Formen, welche selbständig als akute Erkrankungen den vorher gesunden Organismus befallen, von den symptomatischen unterscheiden. Die letzteren schließen sich an Infektionsprozesse (z. B. eine follikuläre Angina, Dehio) an, und man findet in der Haut Embolien von Staphylokokken und Streptokokken (u. a. Finger, Pezzoli). Daher bezeichnet sie Jarisch als metastatische exsudative Erytheme, und E. Hoffmann nimmt an, daß Staphylokokken von den Luftwegen oder dem Magendarmtraktus aus in die Venen eindringen. Die besondere Disposition der Extremitäten erklärt er sich aus der anatomischen Beschaffenheit der locker geschichteten, reichlich mit

Vasa vasorum versehenen Muskelwand, aus den zahlreichen Klappen, welche Blutstockungen Vorschub leisten, sowie aus dem vom Klappenansatze bis zum Endothel reichenden Kapillarnetze.

Das Erythema exsudativum multiforme kommt besonders häufig im Frühjahr und Herbst und nicht selten im Anschluß an Anginen vor. Diese Tatsache läßt sich ebenfalls gut mit der Annahme einer Infektionskrankheit vereinigen, da wir von anderen, z. B. der Pneumonie, ein gleiches Vorkommen kennen. Daß durch Reizung der Harnröhre, sowohl beim Manne wie bei der Frau, reflektorisch ein Erythema exsudativum multiforme zustande kommt, ist durch klinische Tatsachen wie durch experimentelle Untersuchungen hinreichend erwiesen (Lewin). Wie dieser Zusammenhang zu erklären ist, wissen wir nicht. J. Heller glaubt eine Autointoxikation annehmen zu müssen.

Die **Prognose** ist in den Fällen, wo mehr der Charakter des Erythema nodosum hervortritt, eine ungünstigere, als beim reinen Erythema exsudativum multiforme. Wir haben eine ernste Erkrankung vor uns, welche in ihrer Voraussage durch die komplizierenden Erscheinungen einer Pleuritis oder Endokarditis und einer tuberkulösen Meningitis bei Kindern mit beeinflußt wird, während die gestörte Nierenfunktion zur Nekrose der Erythemefloreszenzen führen kann (O. Sachs).

Die **Therapie** kann nur eine symptomatische sein. Ein Antifebrile, ein Stomachicum, eventl. Natrium salicylicum bei rheumatoiden Schmerzen sind am Platze. Oft scheint Jodkali, andere Male Chinin oder Antipyrin einen günstigen Einfluß zu äußern. Eine Kombination in folgender Form empfiehlt Sellei: Ergotin. 1,0, Ichthyol. 2,0, Natr. salicyl. 3,0 ut f. pil. Nr. 50. S. täglich 4—6 Pillen. Lokal empfiehlt sich eine Aufstreichung von indifferenten Salben oder Ichthyol.

Praktisch ist von großer Wichtigkeit die Differentialdiagnose zwischen Erythema exsudativum multiforme und Lues. Vor der Verwechslung mit papulösen Syphiliden wird man sich dadurch zu schützen suchen, daß man auf die übrigen bei Lues vorhandenen Erscheinungen achtet (Drüsenschwellungen, Defluvium capillorum usw.). Die braunrote Farbe bei Lues unterscheidet sich wesentlich von der scharlachroten des Erythems, die Polymorphie der syphilitischen Effloreszenzen fällt ins Gewicht usw. Mit Variola hat das Erythema multiforme mitunter einige Ähnlichkeit, hier wird der Verlauf die Diagnose sichern. Schließlich sei noch daran erinnert, daß man das Erythema nodosum scharf gegen eine Periostitis gummosa des Unterschenkels abgrenze; hier werden ebenfalls der Verlauf der Erkrankung und die begleitenden Umstände die Diagnose erleichtern.

Als besondere Gruppe sind die **Pyämide** abzutrennen. Hierunter können wir mit Merk, Lenhartz, Werther eine Gruppe bakteritischer Hautentzündungen zusammenfassen, welche sich klinisch unter dem Bilde eines atypischen Erythema exsudativum multiforme als Erytheme, Purpura, Pusteln und Blasen präsentieren, während ätiologisch die verschiedensten pyämischen Prozesse in Frage kommen, welche zu metastatischen Hautveränderungen führen. Die Affektion kann in Form eines Exanthems, mitunter aber ohne Fieber auftreten, wenn Eiterkeime

aus dem Blut in die Haut eintreten. Hierher gehören z. B. die von Anginen ausgehende Streptokokkensepsis, Nephritis, Urämie. Besonders hochgradige Beispiele von **Dermatitis uraemica** sind von Chiari, Gruber in wechselnden klinischen Bildern einer herdförmigen Dermatitis mit Nekrose, von Eichhorst sogar in Form urämischer Geschwüre auf der Schleimhaut der Vagina beschrieben worden.

Ob einzelne Erythemformen kontagiös sind, läßt sich nicht kurzerhand entscheiden. Demme sah drei Geschwister an Erythema nodosum erkranken, wobei eine Übertragung der Erkrankung durch Ansteckung von einem Kinde auf das andere nahegelegt war.

Den epidemischen Charakter der Erytheme betont Lewin. Vor allem wissen wir, daß im Jahre 1828 in Paris eine bedeutende Erythemepidemie herrschte, **Erythema Acrodynia.** Auch später ist noch über kleinere Epidemien, zuletzt 1866, und einzelne sporadische Fälle berichtet worden. Bei allen trat neben Schmerzen in den Gelenken, welche sich sogar bis zu Bewegungsstörungen steigerten, das Erythem hervor, hauptsächlich an Händen und Füßen lokalisiert. Daneben bestanden Blasenbildungen, infolge deren man die ganze Epidermis leicht in toto von der Fußsohle und Ferse oder dem Handteller und den Fingern abziehen konnte (Polotebnoff). Ob diese Erkrankung durch den Genuß verdorbener Speisen entstanden und in Analogie mit der später zu besprechenden Pellagra zu bringen oder als eine Infektionserkrankung im Sinne des Erythema exsudativum multiforme aufzufassen ist, müssen wir vorläufig unentschieden lassen.

Bei der von Weir-Mitchell zuerst (1872) beschriebenen **Erythromelalgie** stellt sich eine Schmerzhaftigkeit und Rötung an den Extremitäten und zwar zunächst ihrer distalen Enden ein. Das Erythem an Händen und Füßen tritt mitunter fast symmetrisch auf und ist mit neuralgieartigen Schmerzen verbunden. Vorzugsweise werden hiervon Männer betroffen, und die Schmerzen in den Füßen oder Händen stellen sich gewöhnlich nach langem, fieberhaftem Unwohlsein oder starken Anstrengungen ein. Im Sommer und in der Wärme sind die Schmerzen stärker als im Winter und in der Kälte sowie bei horizontaler Lage. Die Rötung tritt später als die Schmerzen auf und ist ebenfalls in wechselndem Grade vorhanden. Die Erkrankung hat eine äußerst chronische Dauer. Es handelt sich hierbei wohl um einen als Angioparalyse zu bezeichnenden Vorgang, welcher in Gegensatz zu der lokalen Asphyxie, den Digiti mortui (Raynaud) zu setzen ist. Alle Beobachter (Gerhardt, Senator, Eulenburg, Lewin und Benda) stimmen darin überein, daß es sich hierbei nicht um eine selbständige Krankheit, sondern nur um einen Symptomenkomplex handle von sowohl zentral (z. B. Syringomyelie, Pospelow, Taubert) als peripher (Spiller) bedingtem Ursprunge. Im Gegensatze hierzu wünscht allerdings Dehio dieser Affektion eine selbständige Stellung gewahrt und betrachtet sie als einen Erregungszustand in der grauen Substanz der Hinter- und Seitenhörner des Rückenmarkes, als eine Erregung der Vasodilatatoren. Eine Kombination von Erythromelalgie mit Basedowscher Krankheit sah Engelen. Antipyrin, Antifebrin und der faradische Strom sind zu empfehlen.

2. Urticaria.

Als Quaddel bezeichnen wir eine Erhebung über die Haut, welche von einem roten Saum umgeben und in der Mitte abgeblaßt ist. Die

Form der Quaddel ist rund oder unregelmäßig, die Konsistenz eine derbe. Man kann ihr Entstehen, z. B. nach dem Stechen von Brennnesseln, als ein zirkumskriptes Ödem, welches sich nicht wegdrücken läßt, direkt beobachten. Die Urticaria hat meist nur einen flüchtigen Bestand, ebenso plötzlich, wie sie auftritt, kann sie auch nach kurzer Zeit, eventl. aber erst nach mehreren Stunden wieder verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Meist erscheinen auf der Haut nicht eine oder wenige, sondern eine große Reihe von Quaddeln. Diese haben alle das gleiche Aussehen, vielleicht daß die einen nur röter, die anderen mehr abgeblaßt sind. In dem Aneinanderreihen der einzelnen Quaddeln zeigen sich wieder dieselben klinischen Bilder, die wir schon früher bei der Psoriasis und den Erythemen kennen gelernt haben. Wir unterscheiden eine Urticaria annularis, gyrata, figurata usw.

Aus den Quaddeln kann sich mitunter ein Knötchen oder durch Steigerung des Exsudationsprozesses ein Bläschen oder eine Blase entwickeln. Wir unterscheiden diese Eruptionen als Urticaria papulosa, Urticaria vesiculosa und Urticaria bullosa. Zu den Seltenheiten (Jütte, Wills, Lentz) gehört die Bildung von ring- oder kreisförmigen Hämorrhagien in der Mitte von stark entzündlich geröteten Quaddeln (Urticaria haemorrhagica).

Die **Ursache** der Erkrankung liegt in einer Reihe von Fällen klar zutage, andere Male ist sie uns wieder vollkommen unklar. Zunächst können wir die direkt durch äußere Reize entstandene von der symptomatischen Urticaria abtrennen.

Von der ersteren sind die bekanntesten die durch Brennesseln und die verschiedensten Epizoen, Wanzen, Flöhe usw., entstehenden Quaddeln. Hier erscheinen sie ganz kurze Zeit nach der Einwirkung des äußeren Reizes. Sei es, daß eine chemisch wirkende Substanz oder ein direktes Trauma auf die Gefäßnerven einwirkt, jedenfalls können wir uns die Entstehung des konsekutiven Ödems auf Grund Heidenhainscher Versuche so erklären, daß durch den nervösen Einfluß auf die Kapillarzellen direkt, ohne jede Beteiligung der Arterien oder Venen, eine Veränderung der Lymphsekretion zustande kommt. Das Ödem sitzt oberflächlich in den Papillen oder im Rete Malpighii.

Besonderer Erwähnung bedarf noch das mitunter endemische Vorkommen der Urticaria, wie es durch das Erscheinen der Prozessionsraupe in einzelnen Gegenden bedingt wird. Nach Laudon kommt hierbei das Exanthem durch die mechanische Wirkung der in die Haut eindringenden Staubhärchen und durch die chemische der in den Prozessionsraupen vorhandenen Ameisensäure zustande.

Gewöhnlich kommt es aber selbst durch das Stechen an Brennnesseln oder von Epizoen nicht bloß an der einen Stelle zur Eruption von Quaddeln, sondern es tritt eine multiple Urticaria auf. Selbst an weit

entfernten Stellen schießen plötzlich, wie z. B. nach Einlegen von mit Nebennierenextrakt befeuchteter Watte in die Nase, in mehr oder weniger schneller Aufeinanderfolge neue Quaddeln auf. Wir können uns diese Erscheinung nur durch reflektorische Reizung der vasomotorischen Nerven erklären, und es erhellt hieraus, weshalb von vielen Seiten die Urticaria als Angioneurose aufgefaßt wird, während allerdings Török in der Urticariaquaddel nur eine kurzdauernde und schnell zur Norm zurückkehrende Entzündung sieht. Die Quaddeln haben meist nur eine geringe Größe, etwa die einer Erbse. Mitunter verschmelzen aber mehrere kleine Quaddeln zu einer großen, oder es stellt sich gleich von vornherein eine solche ein, die wir als Riesenquaddel (giant urticaria, Milton) bezeichnen. Auf der Schleimhaut der Atmungsorgane erscheinen ebenfalls urticariaähnliche Anschwellungen mit erheblicher Steigerung der Sekretion und dyspnoischen Beschwerden, wie sich auch flüchtige Komplikationen von seiten des Herzens zeigen.

Auf einer besonderen Empfindlichkeit der Hautkapillaren beruht die **Urticaria factitia** (Autographismus, Dermographismus). Wir können bei Menschen, welche schon an und für sich an Urticaria leiden oder eine derartige Eruption nie gehabt haben, künstlich durch Herüberfahren mit dem Fingernagel eine Urticaria erzeugen. Man sieht alsdann eine blasse Erhebung, welche zu beiden Seiten von einem roten Streifen eingesäumt wird. Man kann auf diese Weise einem solchen Individuum Buchstaben oder einen Namen auf die Haut aufschreiben, diese treten meist deutlich hervor. Es ist dies ein lange bekanntes, von Lewin zuerst genauer studiertes Symptom, welches auf eine abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren der Haut zu beziehen ist. Es kommt auch bei vielen Individuen, die ganz gesund sind und nie an Urticaria gelitten haben, vor. Es geht daher nicht an, das Symptom etwa als ein Zeichen nervöser Konstitution aufzufassen. Übrigens konnte Caspary eine Urticaria factitia auch während der Narkose hervorrufen.

Dujardin-Beaumetz stellte eine hysterische Person vor, welcher man ihren Namen auf die Haut aufschreiben konnte, und benannte sie mit dem Namen einer „Femme autographique“. Es läßt sich gegen diesen Namen nichts einwenden, nur wies Michelson bald darauf nach, daß wir hier weiter nichts als eine Urticaria factitia vor uns haben. Von letzterer vermutet Pollitzer, daß sie vielleicht auf einen kongenitalen Mangel an elastischem Gewebe in der Haut zurückzuführen sei.

Auf die symptomatische Urticaria sind wir schon mehrfach im Verlaufe unserer Besprechungen zurückgekommen und werden dies noch des öfteren in weiteren Kapiteln tun. Die Urticaria kommt als Begleiterscheinung vieler Hauterkrankungen vor. Wir haben bereits erwähnt, daß sie sich öfters beim Erythema exsudativum multiforme einstellt. Bei dem Pemphigus pruriginosus entwickeln sich die stark juckenden Blasen auf den Quaddeln.

Zuweilen sehen wir eine Urticaria nach gewissen Speisen auftreten. Einzelne Menschen bekommen nach dem jedesmaligen Genusse von Krebsen oder von Erdbeeren eine Urticaria, andere wieder nach Genuß von Schweinefleisch, Eiern usw. Es tritt die Urticaria hier nicht etwa nur nach dem Genusse verdorbener Speisen auf; im Gegenteil, oft sind die Speisen vollkommen frisch, und während viele andere Menschen sie gut vertragen, akquirieren die betreffenden Individuen jedesmal eine Urticaria. Wir vermuten eine Idiosynkrasie gegen diese oder jene Speise, eine Umschreibung für einen Vorgang, den wir uns nicht erklären können. Ob hier unter gewissen Umständen Toxine gebildet werden, welche dann einen Reiz ausüben, ist vorläufig eine Hypothese. Von großem Interesse ist, daß Singer in solchen Fällen zuweilen eine Vermehrung der normalen Bakterienfäulnis in den untersten Dünndarmabschnitten nachweisen konnte. Es zeigte sich dies durch die gesteigerte Ausscheidung von Indikan und aromatischen Oxysäuren im Harne an. Mitunter veranlassen psychische Verstimmungen oder auf das Geruchsorgan wirkende Reize einen Ausbruch von Urticaria, und bei Frauen findet man zuweilen Erkrankungen der Genitalsphäre, welche hiermit in Beziehung stehen. Auch an Diabetes als Ursache einer Urticaria chronica hat man zu denken. Als ein seltenes, aber diagnostisch wichtiges Symptom tritt die Urticaria beim Platzen eines Echinokokkussackes der Leber in die Bauchhöhle auf.

Für alle diese Fälle scheint mir die von Wolff-Eisner gegebene Erklärung, daß die Urticaria durch die Zufuhr und Resorption von körperfremdem Eiweiß erfolgt, die beste. Auch bei der Urticaria ab ingestis wird das per os eingeführte Eiweiß durch die Darmsäfte nicht so abgebaut, daß es seine Arteigenheit verliert, so daß also körperfremdes Eiweiß in die Zirkulation gelangt. „Nach den uns bekannten Gründen kommt gegen körperfremdes Eiweiß keine Unempfindlichkeit zustande, sondern es entsteht sogar eine Überempfindlichkeit. So erklärt es sich, daß die betreffenden Individuen jedesmal, wenn sie den betreffenden Eiweißstoff zu sich nehmen, demgegenüber ihre Darmsäfte eine offenbare Insuffizienz aufweisen, an Urticaria erkranken. Diese Eigenschaft kann nur dann verloren gehen, wenn die Darmsäfte die betreffenden Stoffe so abbauen, daß sie völlig ihre Arteigenheit verlieren. Dann kommt es natürlich nicht mehr zu Urticariaeruptionen. Auf diese Weise erklären sich jene Fälle, welche in der Kindheit jedesmal nach dem Genuß einer bestimmten Speise an Urticaria erkrankt sind, während sie in späteren Jahren die Speise vertragen." Der Nachweis, daß es sich bei manchen Urticariaformen um eine echte, experimentell zu demonstrierende Anaphylaxie handeln kann, ist C. Bruck gelungen. Es wurde das Serum des an Urticaria leidenden Patienten auf normale Tiere übertragen und nun gezeigt, daß diese Tiere gegen die urticariogene Substanz in spezifischer Weise passiv anaphylaktisiert worden waren. Daher ist der Schluß gerechtfertigt, daß wir die Urticaria ab ingestis in die Gruppe jener Hauterscheinungen einzureihen haben, welche auf einer echten erworbenen oder angeborenen und experimentell nachweisbaren Anaphylaxie beruhen.

Anatomisch hatte schon G. Simon durch die Punktion einer Quaddel mit der Nadel in überzeugender Weise dargetan, daß es sich hierbei um eine zirkum-

skripte Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Cutis mit einem relativ hohen Eiweißgehalte (Török) handle. Nach Vidals, Unnas und Bäumers Untersuchungen sind die Bindegewebsspalten, welche ja als die Lymphkapillaren zu betrachten sind, stark erweitert. Die Weite der Spalten und deren Anzahl nimmt von den tieferen Cutislagen nach der Epidermis zu ab; die einzelnen Bindegewebsbündel selbst erscheinen gequollen und demgemäß dicker. Die eigentlichen, ein deutliches Endothel tragenden Lymphgefäße sind entsprechend der Erweiterung der Lymphwurzeln ebenfalls stark erweitert. Die Kapillaren und Blutgefäße der oberen und mittleren Cutisschichten sind durch den Druck der umgebenden Flüssigkeit vollständig komprimiert, so daß ihr Lumen nur als ein feiner Spalt mit Mühe zu erkennen ist. Die Gefäße des unteren Cutisabschnittes dagegen sind mit Blutelementen dicht gefüllt, und der Größenunterschied im Querschnitte der Arterien und Venen ist geringer als normal. Daher zieht Unna einen Venenspasmus zur Erklärung der Lymphstauung bei der Urticaria heran, was J. Baum allerdings bezweifelt, der eine Kapillarerweiterung annimmt. An der Lymphstauung sind hauptsächlich die mittleren und unteren Cutisschichten beteiligt. Im Gegensatze hierzu nimmt Török an, daß hierbei eine Veränderung der Gefäßwand vorhanden sein muß, welche zur Transsudation eines eiweißreichen Serums führt.

Der **Verlauf** der Urticaria kann entweder, wie oben angegeben, ein akuter sein; es bilden sich die Quaddeln in kurzer Zeit, in einigen Stunden bis Tagen zurück, oder die Erkrankung wird chronisch. Dies ist die Folge der permanenten oder in geringen Intervallen sich wiederholenden neuen Urticaria-Ausbrüche, welche aus unbekannter Ursache eintreten. Je länger die Urticaria dauert, desto mehr machen sich die Folgezustände geltend. Die Erkrankung geht mit einem starken Jucken einher, die Patienten kratzen sich, und es kommt bald zu einer sekundären Pyodermitis.

Daher ist die **Prognose** keine günstige, solange das ätiologische Moment der Eruption unbekannt ist. Wird dies aber beseitigt, so ist auch die Erkrankung geheilt.

Wir berücksichtigen in der **Therapie** der Urticaria hauptsächlich diejenigen Formen, deren Ursache nicht ergründet werden kann. Hier suchen wir das Jucken zu mildern oder zu beseitigen. Unter Einwirkung der Kälte verschwinden die Quaddeln. Man läßt daher die betreffenden affizierten Körperteile mit kaltem Wasser abwaschen, dem man etwas Essig oder essigsaure Tonerde hinzusetzen kann. Noch günstiger wirkt das Menthol (2—10% Salbe) oder:

Rec. 92. Menthol. 3,0—5,0
Spiritus ad 100,0 (Saalfeld).

Man läßt damit die erkrankten Stellen betupfen oder zerstäubt die Flüssigkeit mittels eines Sprayapparates auf der Haut. Den gleichen Zweck erfüllt oft ein 3% Karbolspiritus oder der Bengué-Balsam, bestehend aus Menthol, Methyl-Salizylat und Lanolin (Harnack).

Mitunter erweisen sich Kleie- oder Bolusbäder (200,0 Bolus alba) oder Bäder mit einem Zusatz von Calc. carbon. pulv. 90,0, Natr. carbon. pulv. 60,0, Acid. boric. pulv. 30,0, Amyl. 200,0 als günstig.

Für viele Fälle hat sich mir das Bromokoll, ein Dibromtanninleim, zumal in Borax gelöst, als Schüttelmixtur (Rec. 56, S. 116) bewährt, während Berger überraschende Erfolge sah von der Pittylen-Kaliseife, Scharff von einer Ichthyolkühlsalbe (Ichthyol. ammon. 10,0, Adipis lanae 20,0, Vaselin. flav. 40,0, Aq. dest. ad 100,0) und andere von einer 5% Thiol- oder Thigenol-Lösung mit und ohne Glyzerinzusatz.

Vidal empfiehlt gegen das Jucken Auftupfen mit folgender Lösung:

Rec. 93. Chlorali hydrati 3,0
Aq. Lauro-Cerasi 50,0
Aq. dest. 200,0.

Man wird allerdings mit dieser Verordnung sowie mit der Anwendung von Chloralhydratsalben, z. B. 10%, bei Vorhandensein einer Nephritis vorsichtig sein, da Waelsch in einem Falle einen tiefen Chloralhydratschlaf infolge von Einatmung konstatieren konnte. Das gleiche gilt für die folgende häufig empfohlene Mischung (Menthol. 10,0, Chloroform., Aether., Spirit. camphor. ana 30,0).

Innerlich versäumen wir nicht Chinin (dreimal täglich 0,1) oder Atropin zu geben, da wir davon meist gute Erfolge sehen:

Rec. 94. Atropini sulfurici 0,005
Extracti et pulveris radicis Liquiritiae q. s.
u. f. pil. No. X.
D. S. täglich 1—3 Pillen zu nehmen.

Mitunter scheint auch Arsen, Antipyrin, Salol (Sahli), Jodkalium (Stern), Calcium lacticum (10,0, Aq. dest. ad 200,0 dreimal täglich 1—2 Eßlöffel eine Stunde vor den Mahlzeiten, Bettmann), Strophanthus (5 Tropfen) oder Ergotin günstig zu wirken, z. B. Ergotini 2,0, Kalii bromati 10,0, Aq. dest. ad 200,0, S. dreimal täglich 1 Eßlöffel. Wenn Störungen im Verdauungskanal und abnorme Gärungen bestehen, so wirken antifermentative Mittel, z. B. Kreosot (0,05 dreimal täglich), günstig ein. Singer empfiehlt auf Grund seiner oben angeführten Untersuchungen vor allem das Menthol innerlich als Darmantiseptikum. Man verordnet:

Rec. 95. Menthol. 0,1
Ol. amygdal. 0,25
Disp. tal. dos. No. XXX in capsul. gelatin.
S. dreimal täglich 2 Kapseln.

In manchen Fällen wird durch Klysmata von Natr. bicarbon. (4%) oder durch Luftveränderung Besserung und Heilung der Urticaria erzielt. Salomon empfiehlt eine eiweißarme Kost, bestehend aus Tee oder Kaffee mit reichlich Zucker, Fleischbrühe, Zitronen- und Traubensaft, Schrotbrot mit reichlicher Butter, Reis, Grieß, Gerste, Haferflocken, Kartoffeln, rohem und gekochtem Obst. Ich gestatte nur den Genuß von gut durchgekochten oder gebratenen Speisen.

In den ätiologisch unklaren Fällen, wo wir mit den oben genannten Mitteln keinen Erfolg erzielen, empfiehlt sich nach C. Bruck ein

Aderlaß und die darauf folgende Infusion physiologischer Kochsalzlösung, eine „Organismusauswaschung“. Man entnimmt durch Venaepunctio etwa 250 ccm Blut und infundiert von einer 0,85% sterilen Kochsalzlösung einer Temperatur von etwa 40° C subkutan etwa 1000 ccm und intravenös 200—500 ccm. In anderen Fällen ergibt die Behandlung mit menschlichem Serum nach Linser oft überraschende Erfolge. Man läßt aus der Kubitalvene gesunder Leute ohne nachweisbare Tuberkulose und mit negativer Wassermannscher Reaktion ungefähr 50 ccm Blut in ein steriles Zentrifugierglas einlaufen, in welchem sofort durch ungefähr 5 Minuten langes Schütteln mit Glasperlen die Defibrinierung vorgenommen wird. Alsdann wird das Blut in der elektrischen Zentrifuge ausgeschleudert und meist schon nach einer halben Stunde das so abgetrennte Serum mit einer Rekordspritze aufgesaugt und eingespritzt. Wo aber die Beschaffung des Serums Schwierigkeiten macht, kann durch Verwendung des künstlichen Serums der von Freund modifizierten Ringerschen Lösung (Natr. chlorat. 7,5, Kal. chlorat. 0,1, Calc. chlorat. 0,2, Aq. dest. ad 1000,0) der gleiche Erfolg erzielt werden. Es werden etwa 200 ccm der sterilen Lösung in die Muskulatur beider Hinterbacken eingespritzt, indem man einen Glastrichter mit einem Schlauche und einer Nadel versieht oder eine 100 ccm fassende Spritze benutzt.

Bei gleichzeitig multipel auftretender Urticaria in einer Familie achte man auf die Anwesenheit von Vögeln im Hause, da Heinicke zwei derartige Fälle, die durch Vogelmilben hervorgerufen waren, beobachtet hat.

3. Oedema cutis circumscriptum acutum.

Die Erkrankung ist dadurch charakterisiert, daß meist plötzlich an irgend einer beliebigen Körperstelle umschriebene Schwellungen von Pflaumen- bis Faustgröße erscheinen.

Man hat diese Hautödeme, die sich ja anatomisch von der Urticaria nur graduell durch den tieferen Sitz der Exsudation unterscheiden, auch klinisch mit der Urticaria in Beziehung bringen wollen. Indes glaube ich doch, daß sie zu trennen und als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen sind, wenn auch mitunter bei einem und demselben Menschen beide Prozesse vereint vorkommen.

Wie Quincke zuerst hervorhob, treten ödematöse Schwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes von 2—10 cm Durchmesser auf. Die geschwollenen Hautpartien sind nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt, an Farbe der letzteren gleich oder sogar blaß und durchscheinend, selten etwas gerötet. Subjektiv empfinden die Kranken nur etwas Spannungsgefühl, mitunter Jucken. Ähnliche Schwellungen entwickeln sich auf den Schleimhäuten der Lippen, Zunge, Gaumensegel, Pharynx, Larynx und Verdauungsorgane. Durch das Auftreten der Ödeme an letzterer Stelle hat der Symptomenkomplex große Ähnlichkeit mit dem durch v. Leyden zuerst beschriebenen Krankheitsbilde des periodischen Erbrechens. Die Ödeme in der Luftröhre können so lebensbedrohend werden, daß eine Tracheotomie nötig wird (E. Bircher), und

infolge von Glottisödem kann sogar der Tod eintreten (F. Mendel, Sträußler).

Schlesinger glaubt für die außerordentlich polymorphe Erkrankung die Bezeichnung „Hydrops hypostrophos" vorschlagen zu sollen. In diesem umfassenden Krankheitsbilde sei oft die Haut nur in ganz untergeordnetem Maße erfaßt. Es zeigen sich akute, bald verschwindende und häufig rezidivierende Ödeme teils an den Gelenken, teils an den Lidern, teils auf der Nasenschleimhaut („nervöser Schnupfen") oder an den Sehnenscheiden und anderen Körperstellen. Auch Schwellungen des Periosts, z. B. an der Ulna, an Radius, Handknochen und Stirnhöcker, sind nach Quincke und Groß nicht selten.

Die Ödeme erscheinen meist akut an mehreren Stellen zugleich, erreichen in einem Zeitraum von höchstens einigen Stunden ihren Höhepunkt und verschwinden ebenso schnell wieder. Nur in wenigen Fällen kommt es zu einer bleibenden Verdickung der Haut, einem stabilen Ödem. In einem solchen Wechsel des Verschwindens und erneuten Auftretens dieser Ödeme an anderen Stellen kann sich das Leiden lange Zeit hinziehen. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist fast immer ungestört. Die Ödeme können die Patienten natürlich stark belästigen, wenn sie an Stellen auftreten, die zu wesentlichen Funktionen benutzt werden. So kann ein Ödem an den Fußsohlen das Gehen unmöglich machen, am Zungenrücken das Schlucken, am Kehlkopf die Atmung erschweren usw. Die Erkrankung zeichnet sich durch ein häufiges Rezidivieren an den einmal befallenen Körperstellen aus und ist einige Male zusammen mit einer Purpura beobachtet worden. Das Leiden scheint Männer häufiger als Frauen zu befallen und eine große Neigung zur Vererbung zu haben.

In einer Beobachtung Schlesingers betraf die Affektion in fünf Fällen vier Generationen einer Familie in nahezu vollkommen identischer Weise, und Osler stellte das Vorkommen in einer Familie durch fünf Generationen fest.

Als **Ursache** findet man häufig Kälteeinflüsse, welche sogar mitunter nur an den von der Kleidung nicht bedeckten Hautpartien die Ödeme zustande bringen. Ich habe bei einem fünfjährigen Knaben im Gefolge dieser Hautschwellungen typische Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie auftreten sehen. Wende hat später eine gleiche Beobachtung anstellen können. Außerdem habe ich einmal akutes Hautödem bei Morbus Basedowii und ein anderes Mal infolge übermäßigen Alkoholgenusses, v. Rad bei Epilepsie, Kurbitz bei Tabes und Bindi bei Malaria beobachtet. Als sonstige Gelegenheitsursachen werden Störungen der Menstruation, des Magens und Darmes, psychische Aufregungen u. a. m. angegeben. E. Schlesinger sah bei einem Alkoholiker eine Kombination dieses Ödems mit Erythromelalgie, Kuhn mit Purpura und als Zeichen allgemeiner Gefäßschädigung mit Ödemen innerer Organe. Zuweilen scheint auch Heredität zu bestehen.

Die **Therapie** hat möglichst die Ursache der Ödeme zu beseitigen.

Im übrigen scheint sich der Gebrauch von Chinin, Aspirin oder Antipyrin am besten zu bewähren. Besonders günstig wirkt zuweilen das Hochgebirgsklima oder eine Karlsbader Kur.

Wir reihen hier die von Goldscheider als „hereditäre Neigung zur Blasenbildung“ und von Köbner als **„Epidermolysis bullosa hereditaria“** beschriebene Erkrankung an.

Hierbei treten auf normaler Haut, ohne Dazwischenkunft von Quaddeln, Blasen auf. Sie können an jeder beliebigen Körperstelle erscheinen und werden oft durch ganz geringfügigen Druck, z. B. von seiten eines Gürtels oder der Hosenträger, veranlaßt, entstehen aber niemals spontan. Man kann die Blasen, in welchen Colombini Ptomaine nachgewiesen zu haben glaubt, auch mitunter durch Reiben hervorrufen und überzeugt sich dann, daß wir es hier mit jener Form der Blasenbildung zu tun haben, welche Auspitz zu den „Akantholysen“ zählte, wobei eine „präexistente Resistenzabnahme der Stachelschicht“ besteht. Bei den geringsten Läsionen kommt es zu einer Loslösung innerhalb der Zellen der Stachelschicht mit nachfolgender Exsudation. Zu den Ausnahmen gehört das gleichzeitige Vorkommen dieser Affektion mit einem Hydrops hypostrophos (Wilhelm).

Das Leiden ist ziemlich selten und exquisit hereditär. Es konnte stets bei einer Reihe von Familienmitgliedern, von Valentin sogar in vier Generationen, beobachtet werden. Meist tritt es gerade im Sommer mehr in die Erscheinung, wo begünstigt durch die starke Schweißsekretion ein leichter anhaltender Druck zur Blasenbildung genügt.

Merkwürdigerweise konnten Engmann und Mook das vollkommene Fehlen von elastischen Fasern im papillaren und subpapillaren Teile des Corium konstatieren.

Die Beschwerden der Patienten sind recht erhebliche, da die mit Blasen bedeckte Haut sie in ihrem Berufe außerordentlich stört. Platzen gar die Blasen, so treten Ulzerationen zutage, welche allerdings unter geeigneter Behandlung bald abheilen.

Einfettung der Haut scheint manchmal die Blasenbildung zu verhindern (Valentin). Grünfeld behandelte die Hyperidrosis mit Tannoform und konnte sich überzeugen, daß die Blasenbildung daselbst bedeutend schwächer ausgesprochen war als an nicht behandelten Stellen. Eine sonstige ursächliche Therapie, welche von Erfolg gekrönt wäre, kennen wir nicht.

Vielleicht ist hiervon zu trennen eine andere Form der Epidermolysis bullosa. Auch hier besteht zwar seit der Geburt oder frühen Kindheit eine Disposition zur traumatischen Blasenbildung. Die Blasen treten ebenfalls an den verschiedensten Körperteilen, sogar auf der Mund- und Rektalschleimhaut, sowie in der Speiseröhre (Spieß), indessen doch mit Bevorzugung der Extremitäten auf. Die Affektion befällt ebenfalls Eltern oder Geschwister und Kinder, trotzt jeder Behandlung und läßt das Allgemeinbefinden ungestört. Aber im Gefolge dieser Blasen-

bildung entsteht eine Infiltration des Corium mit Hautatrophien, epidermidalen Zystenbildungen und Narben. Ganz besonders leiden hierbei die Nägel, welche entweder ganz abfallen oder dystrophisch werden, und zuweilen stellten sich Störungen im Haarwuchs sowie ausgedehnte Alopecien auf dem Kopfe ohne Narbenbildung ein (Linser). Über diese dystrophische Form der Epidermolysis bullosa liegen bisher u. a. Beobachtungen von Hallopeau, Ledermann, S. Róna und Bettmann vor. Im letzteren Falle konnte Bettmann Blutsverwandtschaft der Eltern konstatieren.

Als Typus maculatus der bullösen hereditären Dystrophie haben schließlich Mendes da Costa und van der Valk eine Blasenbildung beschrieben, welche ohne Verletzung entsteht und weder durch Reiben noch Kneifen der Haut erzeugt werden kann. Die einkammerigen Blasen heilen mit weißen atrophischen Flecken ab, während die zwischenliegende Haut eine dunklere Färbung annimmt. Hierdurch erhalten die Teile ein gescheckes Aussehen. Merkwürdigerweise war der Körper ganz kahl, und auf dem Kopfe standen nur wenige dünne Haare (Atrichie).

4. Urticaria pigmentosa s. xanthelasmoides.

Von der gewöhnlichen Urticaria ist diese Form streng zu unterscheiden. Bei der Urticaria pigmentosa bilden sich ebenfalls Quaddeln, diese hinterlassen aber, nach wiederholtem Auftreten an derselben Stelle, eine braune Pigmentierung.

Die Krankheit beginnt meist in allerfrühester Kindheit, mitunter schon intrauterin (Arning, Fabry, Raab), und ist zuweilen erblich (Lesser). In einem Falle (Touton) begann sie allerdings erst im zweiten und als große Ausnahme in einer Beobachtung Bohacs sogar erst im 27. Lebensjahre. Es erscheinen an den verschiedensten Körperstellen, zuerst gewöhnlich am Stamme, darauf an den Extremitäten, seltener im Gesicht und auf der Kopfschwarte (Arning, Winternitz), derbe Quaddeln, welche nach ihrer oft erst in Tagen erfolgenden Rückbildung eine rotbraune bis gelbe Färbung annehmen, erhaben sind und an Xanthelasmen erinnern. Indes ist diesen gegenüber die Diagnose dadurch gesichert, daß neben den gelben Flecken immer noch Quaddeln zu finden sind. Infolge der vasomotorischen Reizbarkeit der Haut erscheinen zuweilen die Effloreszenzen dort am dichtesten, wo die Kleider die Haut reiben, so daß dann die mit den charakteristischen gelben Flecken bedeckte Partie die unverändert gebliebenen Hautflächen an Größe übertrifft (Raymond).

An den unteren Extremitäten nehmen die Flecke gewöhnlich eine dunklere Farbe an. Oft können sie im späteren Verlaufe der Erkrankung wieder anschwellen und eine Rötung auf ihrer Oberfläche zeigen. Auch in der Narkose kann man die Flecke durch Reiben zum Anschwellen bringen (Unna). Es konfluieren mehrere solcher Flecke zu einer großen Pigmentierung, es bilden sich oft große Streifen und Wülste, oder es stellen sich eine Menge davon auf den verschiedensten Körperteilen ein. Das Jucken fehlt mitunter, aber es kann auch in ziemlich starkem Maße vorhanden sein. Ebenso wie zuweilen die Pigmen-

tierungen fast völlig fehlen, so wird andere Male die Intensität der Färbung durch spätere Nachschübe an derselben Stelle verstärkt (Elsenberg). Meist bleibt der pigmentierte Fleck dauernd leicht über die Hautoberfläche erhaben. Gewöhnlich ist das Allgemeinbefinden nicht sehr gestört, doch haben manchmal die Kinder ein aufgeregtes, nervöses Wesen und zuweilen (Kanitz) sogar Kopfschmerzen, Durchfälle, Magenbeschwerden und mäßiges Fieber. Bemerkenswert ist, daß bei psychischen motorischen Erregungen, wie Lachen, Weinen, heftigen Bewegungen, eine Rötung und Anschwellung der Flecke eintritt.

Unsere Kenntnisse von dieser Erkrankung rühren erst aus neuerer Zeit her (Sangster u. a.). Über die **Ätiologie** der Erkrankung wissen wir nichts. Mitunter schließt sich diese Urticaria direkt an Varicellen an (Woldert).

Anatomisch hat Unna ein Mastzelleninfiltrat der Cutis als das wesentlich ausschlaggebende Moment nachgewiesen. Nach den in meiner Poliklinik angestellten Untersuchungen Bäumers stimme ich dem vollkommen bei. Dicht unter dem Epithel, von diesem nur durch eine schmale Zone getrennt, findet man große Haufen von Mastzellen, welche in Form von Säulen oder Strängen angeordnet sind. Die Zellen sind durch das an ein und derselben Stelle wiederholt aufgetretene Ödem so dicht aneinandergedrängt, daß sie sich gegenseitig abplatten und demgemäß eine annähernde Würfelform zeigen. Die pigmentierte Quaddel ist also ein sukzessive entstandenes Gebilde, und die von Unna zuerst beschriebene geschwulstähnliche Ansammlung von Mastzellen ist als der Höhepunkt des Prozesses aufzufassen. Daher wird es uns nicht wundern, wenn bei weniger weit vorgeschrittenem Prozesse nicht das gleiche anatomische Substrat gefunden wird. Ebenso wie klinisch zuweilen die Pigmentierung bei der Urticaria pigmentosa fehlt, tritt sie auch im mikroskopischen Bilde hinter der Mastzellenansammlung zurück. In dem Falle aus meiner Poliklinik war die Pigmentation in den verschiedenen Schnitten verschieden, besonders stark aber an den Stellen, wo die Quaddel ihre vollste Ausbildung erreicht hatte. Hier waren mehrere Schichten des Epithels dicht pigmentiert, während sich im Corium keine Pigmentzellen fanden. Sicher bestehen aber zwischen der Mastzellenproliferation und Pigmentbildung enge und andauernde Beziehungen (Nobl). Vereinzelt stehen bis dahin die Befunde Picks und Fabrys, welche kleine hämorrhagische Herde in der Cutis nachwiesen und hieraus die spätere Pigmentierung erklären.

Die **Prognose** ist nach den bisherigen Beobachtungen eine günstige. Die Quaddelbildung kann sich zwar bis in spätere Jahre hinein, selbst bis zum zwanzigsten Lebensjahre, wiederholen, aber allmählich hört sie auf. Die Pigmentbildung bleibt allerdings bestehen, nimmt aber später immer ab. Die Mastzellen scheinen alsdann einer allmählichen Auflösung anheimzufallen.

Atropin (Rec. 94, S. 177) oder Chinin (0,1 dreimal täglich) scheinen einen wesentlichen günstigen Einfluß auf die Bildung der Quaddeln und das Jucken auszuüben. In gleicher Weise wirkt mitunter Natrium salicylicum, besonders sah Arning durch den Zusatz von 1,5 zur Tagesportion Milch einen überraschenden Erfolg. Lokal empfiehlt sich das

Überziehen der Urticariastellen mit Kollodium, und Jacob berichtet von der Heilung der Urticaria pigmentosa durch Röntgenstrahlen.

Von dieser stets in frühester Kindheit beginnenden Affektion ist die erst im späteren Lebensalter sich einstellende chronische **Urticaria perstans papulosa** mit Pigmentbildung (Pick) zu trennen, bei welcher sich nicht jene gelben, an Xanthelasmen erinnernden Geschwülstchen vorfinden. Hier finden wir dagegen zu ungefähr linsengroßen, erhabenen, blaßroten, derb infiltrierten Papeln allmählich sich umwandelnde, stark juckende Quaddeln, welche Wochen, ja Monate bestehen können, nur langsam unter neuen Urticariaschüben mit Zurücklassung von Pigmentationen von der Größe der Knoten verschwinden und sich meist nur spärlich erneuern. Mitunter können dieselben besonders an den unteren Extremitäten eine warzenartige verdickte Hornschicht aufweisen (Urticaria perstans verrucosa, Kreibich) und besonders in der Bettwärme stark jucken. Vorläufig können wir beide Krankheitsbilder nur dadurch unterscheiden, daß sie in verschiedenen Lebensaltern auftreten. Außerdem ermöglicht aber eine in meiner Poliklinik von P. Róna ausgeführte anatomische Untersuchung auch noch eine schärfere systematische Scheidung dieser beiden Prozesse. Wir fanden eine nur in den oberflächlichen Cutisschichten vorhandene Infiltration, welche in dichter Anordnung die Gefäße umscheidet und aus mononukleären Leukocyten besteht oder diffus und lose die Papillen, sowie die subpapilläre Cutispartie betrifft und aus Plamazellen zusammengesetzt ist. Ferner ergab sich ein ödematöser Zustand des Bindegewebes, welcher in den stark erweiterten Lymphgefäßen, den größeren Lymphspalten und auch in der losen Infiltration seinen Ausdruck fand. Was in diesem Falle aber besonders wichtig war, wir konstatierten im Gegensatz zur Urticaria pigmentosa eine nur ganz geringe Zahl von die Infiltration begleitenden Mastzellen. Arsen scheint sich in diesen Fällen zu bewähren.

5. Arzneiexantheme.

Wir rechnen hierzu nur die durch den innerlichen Gebrauch oder durch subkutane Injektion von Arzneimitteln zustande gekommenen Exantheme, **Toxikodermien.** Dagegen gehören die durch äußere Anwendung von Medikamenten hervorgerufenen Hautausschläge zur Gruppe der artifiziellen Dermatitiden und stellen Abstufungen von dem Erythem bis zum ausgebildeten Ekzem dar. Hier hängt die Art der Entzündung meist von der Intensität der Einwirkung des betreffenden Medikamentes auf die Haut ab, obwohl es auch Individuen gibt, welche z. B. nach Aufstreuen der kleinsten Menge Jodoform schon ein weit ausgebreitetes Exanthem bekommen.

Dagegen sehen wir bei den eigentlichen Arzneiexanthemen, unabhängig von der Stärke des Medikamentes, bei gewissen Individuen eine toxische Dermatose auftreten. Daß dies nur bei einzelnen Menschen und bei diesen nur nach bestimmten Drogen geschieht, weist darauf hin, daß hier eine Überempfindlichkeit, eine Idiosynkrasie, vorliegt. Natürlich sind wir uns klar darüber, daß mit dieser Bezeichnung eine Umschreibung unserer wirklichen Unkenntnis über den eigentlichen hierbei mitspielenden Vorgang ausgedrückt ist. Merkwürdig ist, daß manche Kranke früher dasselbe Medikament gut vertragen haben, mithin ihre

Idiosynkrasie nicht angeboren, sondern erst erworben ist (u. a. Caspary, Raff). Bei einzelnen Individuen treten allerdings die Exantheme schon nach einmaliger, oft nur unbedeutender, ja minimalster Darreichung eines Medikamentes auf. Zuweilen, z. B. beim Quecksilber, besteht zwar eine Idiosynkrasie gegen dasselbe, aber nicht gegen die verschiedenen Applikationsmethoden desselben Mittels (Jadassohn), so daß gegenüber der äußeren Anwendung die innere und subkutane gut vertragen werden können.

Es ist uns zunächst unerklärlich, weshalb dasselbe Medikament bei verschiedenen Individuen verschiedene Exanthemformen erzeugen kann, und weshalb andrerseits bei demselben Individuum durch verschiedene Medikamente immer das gleiche Exanthem hervorgerufen wird. Hierdurch ist eine Klassifizierung auf anatomischer oder ätiologischer Basis außerordentlich erschwert. Wir können deshalb im Nachfolgenden es nur unternehmen, die bei den einzelnen Medikamenten vorkommenden und uns aus eigener Kenntnis oder aus der Literatur bekannten Erfahrungen zusammenzustellen. Natürlich kann hierbei von Vollständigkeit keine Rede sein. Zudem ist es nicht ausgeschlossen, daß bei der Variabilität dieser Gruppe wir später noch andere Arzneimittel kennen lernen, welche wieder neue Exantheme hervorrufen. Daher berücksichtigen wir hier nur die wichtigsten in der Praxis vorkommenden Erscheinungen. Die Exantheme können sich auf zirkumskripte Hautstellen beschränken oder diffuse Ausdehnung annehmen. Unter den letzteren können wir wieder solche unterscheiden, welche von einem bestimmten Punkte ausgehen, wo vielleicht durch die Drüsen eine Ausscheidung des Medikamentes stattfindet, und sich von hier aus über den ganzen Körper verbreiten.

Eine Reihe von Medikamenten (Alkohol, Belladonna, Kopaivbalsam, Chloral, Opium, Strychnin, Veronal, Medinal, Borsäure, Borax usw.) rufen Exantheme hervor, welche dem früher besprochenen Typus gleichen und sich unter Steigerung des Exsudationsprozesses zu Ekzemen entwickeln können. Hierbei stellt sich oft unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung eine diffuse scarlatiniforme oder erysipelähnliche Rötung ein, welche von beträchtlicher Anschwellung begleitet und von starker Abschuppung der Epidermis gefolgt ist. Andere Arzneimittel rufen aber besondere Erscheinungen hervor, die wir im Nachfolgenden besprechen wollen.

Das Auftreten von Exanthemen nach **Arsen**-Gebrauch ist schon von Devergie beschrieben worden. Außer Urticaria, sowie einem unerträglichen Hautjucken ohne sichtbare Veränderungen (Doctor) und einem diffusen, generalisierten, pockenähnlichen Bläschenausschlag (Bettmann) stellt sich zuweilen nach wiederholten Gaben dieses Medikamentes ein Herpes Zoster ein. Er schwindet in gewöhnlicher

Weise, ohne daß die Arsenikbehandlung abgebrochen wird, und scheint auch nicht zu rezidivieren, trotz weiteren Gebrauches des Medikamentes. In einem von B. Solger aus meiner Poliklinik berichteten Falle handelte es sich sogar um das doppelseitige Auftreten eines Arsenzoster, der überdies auf der einen Seite verschiedene weit auseinanderliegende Gebiete peripherer Nerven ergriffen hatte. Wenig bekannt ist das Auftreten von punktförmigen Hämorrhagien (Samberger), sowie von Hörstörungen (Schwabach) und von bräunlichen oder dunkelgrauen, bronzefarbenen oder graphitähnlichen Pigmentierungen verschieden großer Stellen der Haut und der Nägel. Stadelmann beobachtete eine auffallende Veränderung der Haare. Diese wurden lanugoähnlich, zeigten eine auffallenede Trockenheit und Brüchigkeit und fielen leicht aus. Einzelne Male wurde auch eine beträchtliche symmetrische Verdickung der Hornschichten in der Fußsohle und der Hohlhand (u. a. Hutchinson, Boeck), auffälligerweise bisher nur bei Personen weiblichen Geschlechts (Heuß), beobachtet, symmetrische erythematöse Keratodermie. Diese nach Geyer aus weichen, feuchten, sagokornartigen Einzeleffloreszenzen zusammengesetzten, hyalin durchscheinenden Hornlager (Arsenkeratose) erheben sich meist zu Warzen und zeigen Neigung, sich in Karzinome umzuwandeln. Das von Wyß behauptete Auftreten einer Alopecia areata infolge von Arsengebrauch haben erfahrene Beobachter (Kaposi) nicht bestätigen können. Dagegen hat J. Neumann als seltenes Vorkommnis ein Erythema bullosum et gyratum des Fußrückens und der Hohlhand beobachtet.

Die infolge von **Brom**-Genuß meist nur im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe auftretende Acne haben wir bereits erwähnt. Es erübrigt uns nur noch, auf einige seltenere Formen des Bromexanthems aufmerksam zu machen. Mitunter entstehen über den ganzen Körper verteilte Acnepusteln, oder es entwickeln sich derbe, knotige, tuberöse Infiltrate mit einem dunkelrot eingesunkenen Zentrum und einem blasig aufgeworfenen harten Wall (Matzenauer), welche sogar zur Ulzeration kommen (Bromoderma ulcerosum, wie es Ledermann ausnahmsweise einmal nach Bromoform sah) und leicht mit einem Knotensyphilid verwechselt werden können, Bromoderma nodosum fungoides (Pini). Solche Knoten kommen im Gesichte mit besonderer Bevorzugung der Schläfengegend (J. Neumann) und an den Extremitäten, zumal in der Schenkelgegend, isoliert oder in größeren serpiginös begrenzten Gruppen vor, so daß sie zuweilen plateauartige Erhabenheiten mit glatter oder leicht höckriger, weißlich verfärbter Oberfläche darstellen (Schäffer). Nach der Abheilung (z. B. unter 2% Resorcin-Zinkpaste) bleiben oft stark pigmentierte Flecken und Narben zurück, welche sogar, wie ich es im Gesichte gesehen habe, keloidartig über die Oberfläche wuchern können. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten einer Brommastitis,

welche wahrscheinlich durch die Ausscheidung dieses Medikamentes mit der Milch zu erklären ist (Breuer), und eines Bromausschlages bei einem Säuglinge, dessen Mutter Brom nimmt. Auch das Auftreten erythematöser, bullöser, papillärer und ulzeröser Eruptionen ist als seltene Form der Bromexantheme beschrieben worden.

Während die Bromexantheme meist erst nach Übersättigung des Organismus mit dem Medikament auftreten und nach Bromipinanwendung sogar verhältnismäßig schnell verschwinden (Bökelmann), erscheinen die unten zu besprechenden Jodexantheme oft schon nach einer einmaligen und zwar kleinen Dosis. Nur die knotigen und tuberösen, fungoiden („anthrakoiden"), mit Störung des Allgemeinbefindens und Fieber einhergehenden Jodexantheme zeigen sich meist erst nach längerem Jodkaligenuß (R. Steiner).

Nach **Chinin** (ausnahmsweise nach Atropin, Löwenhardt) stellen sich mitunter Urticaria, Purpura und scharlachähnliche Exantheme mit nachfolgender Desquamation ein. Die gleiche Art des Exanthems wurde nach Salol und Sulfonal beobachtet, bei letzterem Medikament sah Wolters auch bullöse Hauteffloreszenzen auftreten.

Als Merkmal, um das Chininexanthem vom Scharlach zu unterscheiden, achte man auf das Fehlen der Scharlachzunge und des hohen Fiebers, plötzliches und schnelles Auftreten des Exanthems, Nachweis von Chinin im Urin u. a. m.

Die verschiedensten Formen können die **Jod**-Exantheme (siehe mein Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, 7. Aufl. 1915, S. 302) annehmen. Hier wird, außer der typischen Jodacne (S. 133), das Auftreten von Bläschen und Blasen, Purpuraflecken und vollkommenen Geschwülsten mit Neigung zu papillomatösen Wucherungen gesehen. Außer diffusen Schwellungen, welche an Erysipel erinnern, fallen zuweilen Knoten auf, welche die größte Ähnlichkeit mit denen des Erythema nodosum haben, nodöse Jodexantheme, Jododerma tuberosum, und sich sogar auf der Zunge lokalisieren können (R. Fischel und Sobotka). In einem von E. Hoffmann untersuchten Falle bestand ein entzündliches Granulom in der Cutis, welches neben eosinophilen Zellen auch zahlreiche große, vielleicht aus Gefäßendothelien hervorgegangene Riesenzellen enthielt. Furunkel, Karbunkel und selbst zirkumskripte Gangrän stellt sich mitunter ein, indessen sind dies immerhin seltene Vorkommnisse. Die Diagnose wird in solchen Fällen erleichtert durch die begleitenden Erscheinungen der Jodintoxikation, Schnupfen, Kopfschmerzen usw., außerdem läßt sich Jod im Urin nachweisen. Ehrmann hat ein solches Joderythem auch nach der Darreichung von Jodothyrin beobachtet.

Als ein Unikum muß das Vorkommen eines echten Jodexanthems in der Regio pylorica des Magens (J. Neumann) betrachtet werden. Hier fand sich ein die Muscularis bloßlegendes Geschwür, dessen Entstehung aus zahlreichen linsen- bis bohnengroßen bläschenartigen Effloreszenzen mit erhabenen Rändern hervorging. Eine ähnliche Beobachtung konnte Polland bei einem schwer ödematösen Nephritiker mit mangelhafter Harnausscheidung machen.

Nach Phenazetin erscheinen nicht nur Purpuraflecke, sondern

auch Ulzerationen (M. Hirschfeld), nach Rheum hämorrhagische Flecke und Pemphigusblasen, nach Kodeïn maserähnliche stark jukkende Exantheme (Wolters), nach Veronal eine erythematös-papulöse Dermatitis (Bulkley, Ormsby) oder masern- und scharlachähnliche Erscheinungen, auch knötchenförmige und urticarielle Eruptionen (Wolters).

Mitunter, wenn auch selten, treten nach dem internen Gebrauche von Quecksilber scharlachartige Erytheme auf, welche meist über den größten Teil des Körpers verbreitet sind und mit Abschuppung endigen. Zuweilen können sie aber einen ekzematösen oder gar phlegmonösen Charakter annehmen.

Die ungewöhnliche Entstehung eines Quecksilberexanthems durch Amalgamplomben habe ich beobachtet.

Nach Salizyl, Salipyrin, Aspirin, Theocin (W. Pauli), Atophan, Pyramidon (Weidenfeld) und Antipyrin, ebenso wie nach Migränin (Mischung von Koffein, Antipyrin und Zitronensäure), sind Erytheme, knötchen- und bläschenförmige Ekzeme, Urticaria, Purpura, sogar teilweise in Gangrän endigend (Shepherd), sowie bullöse und pemphigoide Exantheme beobachtet worden. Die letztere Form scheint besonders nach großen Dosen vorzukommen. C. Bruck gelang der Nachweis, daß auch die Antipyrinidiosynkrasie durch eine echte Anaphylaxie bedingt ist.

Eichhorst fand das Auftreten des Exanthems erst zehn Tage nach Einverleibung des Antipyrin und ein Rezidivieren des Exanthems, obschon keine neue Medikation vorhergegangen war. Eine merkwürdige Form des Antipyrinexanthems habe ich, wie schon früher Caspary, in Form einer starken Schwellung der Lippen, der Zunge, der Augenlider und des Penis gesehen. Nach einigen Stunden entwickelten sich an diesen stark gerötеten Stellen Bläschen. Diese platzten, und es entstanden schmerzhafte, langsam nach 8 bis 14 Tagen abheilende Ulzerationen. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten von schwarzen Flecken am Penis nach Antipyringebrauch (Verge noire, Fournier, Brocq).

Apolant unterscheidet die Antipyrinexantheme in universell disseminierte und in lokalisierte. Die letzteren kommen nach seiner durch Experimente am eigenen Körper begründeten Ansicht in der Weise zustande, daß eine direkte Lähmung der Nervenendigungen der kleinen Gefäße durch das den Körpersäften zugeführte Antipyrin erfolgt, und zwar an denjenigen Stellen, die aus unbekannten Ursachen oder infolge vorausgegangener analoger Affektion eine erhöhte Reizempfindlichkeit darbieten. Merkwürdig ist hierbei, daß diese fixen Erytheme bei weiteren Darreichungen von Antipyrin immer wieder an gleicher Stelle und in gleicher Form erscheinen, wie bei den ersten Erkrankungen.

Die **Diagnose** ist nicht leicht, selbst wenn man weiß, daß bei dem betreffenden Kranken ein sonst nicht toxisch wirkendes Arzneimittel angewandt ist, sie wird noch erschwert, wenn man von einem derartigen Medikament nichts erfährt. Durch eine Tatsache wird die Diagnose sehr erleichtert: das Exanthem läßt nach, sobald man aufhört, das Medikament zu geben. Wie bei einem Experiment kann man es

aber wieder erzeugen, sobald die Arznei von neuem gegeben wird. Merkwürdig ist, daß alsdann oft genau dieselben Hautstellen und keine anderen wieder ergriffen werden (Moeller).

Mitunter sind die Arzneiexantheme schwer von toxischen Erythemen aus anderen Ursachen, z. B. einer Wurstvergiftung, zu unterscheiden. Im letzteren Falle treten allerdings die schweren Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund.

Die **Prognose** ist günstig, sobald man früh genug das Medikament fortläßt. Eine **Therapie,** außer einer durch die Umstände bedingten palliativen, ist alsdann überflüssig.

Großes Interesse hat von jeher die **Pathogenese** der Arzneiexantheme erregt. Von einzelnen Seiten wurden die Arzneiexantheme auf einen neurotischen Ursprung zurückgeführt. Es schien so, als ob die Haut der hiervon Betroffenen sich durch eine größere Zartheit, Feinheit und Empfindlichkeit auszeichnet, daher leiden auch Frauen und Kinder, neuropathische Individuen, Hysterische und Neurastheniker mehr unter dieser Affektion. Im wesentlichen betonen alle, welche die Arzneiexantheme unter die Angioneurosen einreihen, hiermit die erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, welche eine Störung der kapillaren Zirkulation und der Ernährung der Haut hervorruft.

Andrerseits wurde darauf aufmerksam gemacht, daß einzelne Medikamente bei äußerlicher Anwendung genau dasselbe Exanthem hervorrufen, wie bei innerlicher. Das wissen wir (Chevallier) z. B. von Arbeitern in Chininfabriken.

Da außerdem die Ausscheidung einzelner Arzneistoffe, z. B. des Arsens[1]), durch die Schweißdrüsen konstatiert wurde, so lag es nahe, diese Exantheme auf die Reizung infolge der veränderten Zusammensetzung des Schweißes bei der Ausscheidung durch die Haut zurückzuführen. Bemerkenswert bleibt es aber immerhin (Morrow), daß zwei Substanzen, Opium und Belladonna, beide zu einem scarlatiniformen Exanthem führen, obwohl die Wirkung der einen in einer funktionellen Steigerung der Schweißdrüsentätigkeit, der anderen in einer Verminderung oder Aufhebung ihrer Funktion beruht. Ebensowenig beeinträchtigt unilaterales Schwitzen das Auftreten symmetrischer Arzneiexantheme.

Auffällig war, daß in einer Beobachtung Póors bei einem Säugling jedesmal eine schwere Urticaria auftrat, sobald die Mutter Atropin-Einträufelungen in das Auge erhalten hatte.

Von Jod und Brom haben wir schon früher erwähnt, daß in den durch ihren innerlichen Gebrauch erzeugten Acnepusteln das Medikament nachgewiesen wurde. Wir werden mithin hierbei an eine direkte Reizung denken müssen.

Behrend hat die Vermutung ausgesprochen, daß einzelne Exantheme nicht durch die Arzneimittel selbst, sondern durch Stoffe, wahrscheinlich chemischer

[1]) Interessant sind die Versuche von Bergeron und Lamettre, daß bei der Einführung von arsenigsaurem Eisen eine derartige Abspaltung im Körper erfolgt, daß das Eisen in den Harn übergeht, während das Arsen als arsenigsaures Kali im Schweiße erscheint.

Natur, vielleicht Toxine erzeugt werden. Diese bilden sich im Blute so lange, als die Anwesenheit der Arzneimittel im Organismus dauert.

Wie dem auch sei, jedenfalls sind uns die Umstände, unter welchen bei einzelnen Individuen Arzneiexantheme auftreten, bei anderen nicht, im großen und ganzen unbekannt. Eins nur ist sicher: man hüte sich bei vorhandener Nieren- und Herzerkrankung vor der Anwendung großer Dosen, z. B. von Jod, weil die Ausscheidung der Arzneimittel behindert ist, und daher leichter toxische Wirkungen eintreten können.

Aber selbst eine sonst unschuldige 10% Borvaseline kann bei vorhandener Nephritis, wie in einem Falle Waelschs, Intoxikationen in Form von Appetitlosigkeit und Diarrhöen hervorrufen.

6. Pellagra (rauhe Haut).

Hierunter verstehen wir eine in gewissen Gegenden (Italien, Spanien, Rumänien, österreichisches Friaul, Bukowina, Bessarabien, Ungarn, Bulgarien, Ägypten usw.) endemische, von Casale im 18. Jahrhundert zuerst beschriebene Krankheit, welche sich durch folgende Symptome auszeichnet:

Unter vagen Prodromalerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, gastro-intestinale Störungen) treten im Frühjahr an den entblößten Körperstellen, besonders an Hand- und Fußrücken, selten an Hals, Sternum, Gesicht, Erytheme auf (erstes Stadium). An den gerötеten Stellen zeigt sich später nach vorübergehender Hyperkeratose und Blasenbildung eine leichte Desquamation, und nach mehreren Monaten bildet sich der ganze krankhafte Prozeß zurück, ohne daß an den betreffenden Stellen irgend etwas Abnormes zu sehen wäre. Indes im nächsten Frühjahr stellen sich die gleichen Erscheinungen von neuem ein, und es verbleibt eine runzlige, pigmentierte oder atrophische Haut. Diese Pigmentierung ist mitunter so stark, daß die Ähnlichkeit mit einem Morbus Addisonii auffällt, und merkwürdigerweise findet man auch bei Pellagraleichen häufig Veränderungen in den Nebennieren. Zugleich leiden die Patienten an heftigen Magenbeschwerden und zeitweiligen Diarrhöen mit Erbrechen, wodurch sie stark herunterkommen. Dazu kommt eine Stomatitis und Vulvovaginitis (Stefanovich). In diesem zweiten Stadium der Erkrankung treten bereits eine deutliche Muskelatrophie und einige nervöse Symptome, wie Schlaflosigkeit, Melancholie, Steigerung der Sehnenreflexe, Tremor der Extremitäten zutage. Schließlich gesellen sich im dritten Stadium dazu noch psychische Störungen, bestehend in Delirien und Tobsuchtsanfällen, welche endlich mit Zunahme der Kachexie, Lähmungserscheinungen und terminalem Blödsinn zum Tode führen. Wenn sich im allgemeinen auch die einzelnen Stadien bei dieser Krankheit ganz gut abgrenzen lassen, so werden sie doch mitunter durch einen Wechsel der Erscheinungen verwischt.

Der **Verlauf** der Erkrankung hängt von dem allgemeinen Kräfte-

zustande ab. Kommen die Kranken im ersten Stadium in eine regelrechte Behandlung oder Hospitalpflege, so können sie noch geheilt werden. Später aber ist meist alle Mühe vergebens, und in 10—15 Jahren, oft aber auch früher, tritt der ungünstige Ausgang ein. Die Krankheit kommt bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor, im allgemeinen werden aber mehr die niederen Volksklassen davon betroffen (mal della miseria).

Von jeher hat das Studium der Pellagra gerade wegen der **Ätiologie** das allgemeine Interesse der Ärzte gefesselt. Es ist auffallend, daß uns die Krankheit erst seit Einführung der Maiskultur bekannt ist und seitdem überall, wo Mais angebaut wird, stetig zunimmt. Kein Wunder, daß man also den Genuß von Mais, und zwar, wie wir gleich hinzufügen, nur von verdorbenem Mais (Bacterium maïdis) mit der Krankheit in Beziehung brachte. Seitdem aber bekannt wurde, daß auch Personen, welche nie Mais genossen hatten, an Pellagra erkrankten, spalteten sich die Forscher in die Lager der Zeïsten und Antizeïsten.

E. v. Neusser hat versucht, eine Vermittlung dieser beiden Anschauungen durch eine ansprechende Theorie herbeizuführen. Er glaubt, daß nicht nur die verdorbene Maisfrucht, sondern auch der aus schlechtem Mais bereitete Spiritus Träger des Pellagragiftes sei. Durch den mit dem Entstehen der Pellagra in Beziehung gebrachten Alkoholmißbrauch wird eine chemische Noxe in den Körper eingeführt, welche eine chronische Intoxikation bewirkt. Es hat aber auch die Anschauung viel für sich, daß in Dampfmühlen Mais zu energisch geschliffen wird (ähnlich wie Reis in der Beriberizone) und dadurch gewisser lebenswichtiger Substanzen (Vitamine, Funk) verlustig geht im Gegensatze zum handgemahlenen Maiskorn, welches seiner Hülse nicht beraubt wird.

Die **Therapie** hat hier vor allem nach der prophylaktischen Seite einzugreifen. Es muß Sorge für bessere Ernährung der niederen Volksschichten in den von Pellagra heimgesuchten Ländern getroffen und staatlicherseits eine Kontrolle über den zur Schnapsfabrikation benutzten verdorbenen Mais eingerichtet werden. Nach diesen Richtungen haben, wie Berger hervorhebt, die in einigen Provinzen eingerichteten landschaftlichen Backöfen (Forni rurali), welche der Bevölkerung ein billiges und gutes Brot aus Weizenmehl zum Selbstkostenpreis bieten, sehr gut gewirkt. Da mit diesen Öfen zugleich Dörrkammern zur Dörrung des nicht vollkommen gereiften Maises verbunden sind, so wird hierdurch nicht nur das Verderben des Maises verhindert, sondern auch seine Assimilierbarkeit erhöht. Außerdem wünscht Funk Förderung der Kartoffelkultur in den Pellagrazonen. Daß in dem ersten Stadium die Erkrankung durch sorgfältige allgemeine Pflege heilbar ist, hatten wir schon oben erwähnt.

Nach dieser Richtung ist auch gewiß die von G. Galli empfohlene Verbindung von Eisen und Arsen, innerlich oder subkutan injiziert, wertvoll. Als eine wirklich spezifische Behandlungsmethode ist aber einzig die von Babes und Sion im Blute geheilter Pellagröser gefundene antitoxische Substanz anzu-

sprechen, deren allgemeine Verwendung hoffentlich nicht lange auf sich warten lassen wird. Campani rühmt die Erfolge mit dem Paraganglin, einem aus der Marksubstanz der Nebenniere hergestellten organotherapeutischen Präparate.

7. Lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän.

Die **Symptome** dieser von Raynaud (1862) zuerst genauer beschriebenen Störung lassen sich in primäre, durch die Asphyxie, und in sekundäre, durch die Gangrän bedingte sondern.

In leichteren Fällen zeigen einzelne Finger oder Zehen oder die Nasenspitze die Erscheinungen der lokalen „Synkope". Infolge krampfartiger Kontraktion der kleinen Arterien bekommen die Teile ein wachsartiges Aussehen, werden kalt, zeigen verminderte Sensibilität, und es stellt sich das Gefühl des Eingeschlafenseins ein („Digiti mortui"). Nach mehr oder weniger langem Bestehen können sich diese Erscheinungen zurückbilden, ohne eine Spur zu hinterlassen, oder es prägt sich nach dieser anfallsweise, periodisch auftretenden Blutdrucksteigerung (Hnátek) allmählich die lokale Asphyxie aus. Mitunter kann sich diese auch direkt ohne Vorläufer einstellen. Alsdann bekommen die Teile ein lividrotes bis schwärzliches Aussehen, nehmen an Umfang infolge eines geringen Ödems zu, und es können sogar kleine Blutaustritte in das Gewebe erfolgen. Betroffen werden hiervon Finger und Hände, Zehe und Fuß, Nase, Ohren, Wangen. An den letzteren Stellen bilden sich die Erscheinungen der Asphyxie wieder zurück und wiederholen sich sogar, ohne zu bleibenden Störungen zu führen, während an den Extremitätenenden sich leicht Gangrän einstellt. Diese entwickelt sich meist an symmetrischen Stellen, mitunter aber auch gleich den übrigen Symptomen nur auf einer Körperhälfte. Es verfällt übrigens meist nicht die ganze vorher asphyktische Partie, sondern nur ein kleiner Teil von ihr der Gangrän. Das klinische Bild der einzelnen meist von trockenem Brand heimgesuchten Stellen unterscheidet sich in nichts von dem, was wir bei einer aus irgendwelcher anderen Ursache entstandenen Gangrän finden. Die Art der Demarkation, die Beeinflussung des Allgemeinbefindens bieten nichts Charakteristisches dar.

Hierher ist auch ein von mir beobachteter Fall zu rechnen, in welchem sich die Gangrän nur an den Nägeln abspielte. Ganz plötzlich stellten sich erhebliche Schmerzen ein, die Nägel wurden schwarz und lösten sich nach 1—2 Monaten ab. Im Beginne schwerer Raynaudscher Erkrankung ist übrigens, wie in einem Falle Arnings, auf häufige Anfälle von schwerem Kopfweh und vorübergehender Amaurose (krampfhafte Kontraktion der Arteria centralis retinae) zu achten.

Die **Ursache** der Erkrankung ist manchmal in körperlichen Überanstrengungen, zumal bei chlorotischen Individuen, zu suchen. Ein anderes Mal stellt sich die Asphyxie und Gangrän wieder im Anschluß an überstandene Infektionskrankheiten, wie Typhus oder Intermittens, ein. Häufig aber ist nur die Hysterie als einziger Grund für diese

merkwürdige Affektion aufzufinden. Daher ist das weibliche Geschlecht stärker als das männliche betroffen. Nicht selten ist eine Neuritis als ursächliches Moment anzuschuldigen. Oft stellen sich übrigens die Erscheinungen der lokalen Asphyxie nach Aufenthalt in kalter Luft oder im Gefolge von psychischen Erregungen ein. Vielleicht besteht mitunter eine familiäre Disposition; in einer Beobachtung Arnings waren von fünf Kindern zwei Schwestern gleich schwer von Kindheit an erkrankt.

Wahrscheinlich entwickelt sich zunächst eine Störung der Blutzirkulation, vielleicht in Form einer spasmodischen Kontraktion der Gefäßmuskeln in den peripheren Körperteilen, an welche sich später eine Erkrankung der vasomotorischen Zentren anschließt (Raynaud, Bernhardt). Vereinzelt stehen noch die Beobachtungen (u. a. Elsenberg, Morton), wonach die symmetrische Gangrän infolge von durch Lues hervorgerufenen Gefäßveränderungen entstehen soll. Jedenfalls ist dieser Punkt für die Therapie zu berücksichtigen, da Bosányi durch Salvarsan in einem auf kongenitaler Lues beruhenden Falle Heilung erzielte. In einem von Necker in meiner Poliklinik untersuchten Falle konnten ausgedehnte endarteriitische Veränderungen der kleinsten Gefäße nachgewiesen werden, ebenso wie Nonne an einem wegen unerträglicher Schmerzen amputierten Finger die Nerven intakt, dagegen die kleinen Arterien sämtlich hochgradig endarteriitisch und periarteriitisch verändert fand.

Bei der **Diagnose** hat man zunächst Herz- und Gefäßerkrankungen auszuschließen, denn bei der lokalen Asphyxie handelt es sich stets um ein idiopathisches Leiden. Man darf dieses nicht verwechseln mit einer erst sekundär durch das Bestehen jener ursächlichen Prozesse bedingten Cyanose. Das Gleiche gilt für die Gangrän. Auch hier muß man wieder alle krankhaften Zustände ausschließen können, welche erst sekundär eine Gangrän herbeiführen, bevor man die in Rede stehende Erkrankung diagnostiziert. Allerdings braucht nicht jeder Fall von Raynaudscher Krankheit mit Gangrän zu endigen. Häufig genug kommt es zu diesem Endausgang des sonst typischen Krankheitsbildes überhaupt nicht oder erst spät.

Prognose und **Verlauf** hängen von dem ursächlichen Leiden ab. Wenn z. B. Hysterie vorliegt, so wird man auf Rezidive gefaßt sein müssen, und ist der Allgemeinzustand ein schlechter, so kann auch leicht der Tod eintreten.

Die **Therapie** hat zunächst die Ursache des Leidens zu berücksichtigen und auf den allgemeinen Kräftezustand zu achten. Gegen die Erscheinungen der lokalen Asphyxie scheinen sich nach den Erfahrungen Hocheneggs am besten trockene Wärme und Massage, nach Leo Heißluftbäder, täglich eine Stunde, zu empfehlen. Arning rät neben der gründlichen Reinigung des Darmes durch hohe Einläufe, Purgantien und Desinfizientien zur Beseitigung sich dort eventuell bildender autotoxischer Körper die systematische, langdauernde Anwendung der Bierschen Stauung an. Auch Reunert sah hierdurch die unerträglichen

Gelenkschmerzen schwinden, und Nonne erzielte durch die Stauungstherapie eine wesentliche Beeinflussung aller Symptome. Für die Behandlung der Gangrän sind die allgemein gültigen Regeln der Chirurgie zu verwerten.

8. Purpura.

Wir verstehen unter Purpura ein Krankheitsbild, welches sich durch Blutaustritte unter die Haut auszeichnet. Diese Blutaustritte sind mit einigen anderen mehr allgemeinen Symptomen kompliziert, so daß wir mehrere Arten der Purpura unterscheiden können.

Bei vielen, anscheinend sonst gesunden Personen treten meist an den Unterschenkeln und Unterarmen, oft aber auch an anderen Körperteilen kleine linsen- bis erbsengroße Blutungen unter die Haut auf. Gleichzeitig klagen die Betreffenden über Gelenkschmerzen an den Fuß-, Knie-, Hand- und Ellenbogengelenken. Oft findet man sogar die Gelenke etwas angeschwollen und zuweilen noch eine Hämaturie oder Albuminurie. Wir bezeichnen diese Form als **Purpura rheumatica** (Peliosis rheumatica). Unter geeigneten Vorsichtsmaßregeln bilden sich alle diese Erscheinungen in einigen (3—6) Wochen zurück, und man erkennt als letzten Rest der Erkrankung nur noch einige braune Flecke, welche nach Resorption des Blutaustrittes zurückgeblieben sind. Indes verläuft die Purpura rheumatica nicht immer so milde. Wir kennen eine Reihe von Beobachtungen (Henoch, v. Dusch u. a.), wo die Erkrankung mit Fieber, heftigen Darmerscheinungen, Koliken, Erbrechen, Blutungen des Darmtractus und anderer Organe, namentlich Nierenblutungen mit hämorrhagischer Nephritis verbunden war. Dazu tritt mitunter eine Stomatitis und Neigung zu profusen Schweißen (Edel). Sowohl das häufige Vorkommen dieser Erkrankung im Frühjahr und Herbst, ganz besonders im Anschluß an Anginen, wie die nicht seltene Kombination mit den bereits geschilderten Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme und nodosum weisen darauf hin, daß wir es hier mit einer Infektionskrankheit zu tun haben. Indes müssen wir gestehen, daß sichere tatsächliche Befunde für diese Anschauung noch nicht vorliegen.

In einer Reihe von anderen Fällen verläuft das Krankheitsbild viel einfacher. Es treten wiederum bei sonst gesunden Personen plötzlich subkutane Blutungen auf; hier fehlen die Erscheinungen von seiten der Gelenke, und innerhalb 2—3 Wochen bilden sich ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens alle Symptome zurück. Diese milde Form der Erkrankung nennen wir **Purpura simplex.**

Zuweilen bilden die Purpuraflecke Ringformen mit blaßbräunlichem Zentrum und peripheren braunroten Pünktchen (**Purpura annularis teleangiectodes,** Majocchi). Durch exzentrisches Wachstum der Flecke bildet sich eine Ringform oder sie bleiben oval oder unregelmäßig, und es erfolgt nach längerem Bestehen

Ausgang in leichte Atrophie und Achromie der Haut oder es fehlt dieselbe (Brandweiner, Arndt). Bevorzugt werden die unteren Extremitäten, zuweilen ist auch der Stamm befallen. Durch den äußerst chronischen Verlauf konnte es in einer Beobachtung Lindenheims bei einem Bleiarbeiter zu einer exzessiven zentralen Pigmentierung, einem langsamen zentrifugalen Wachstum derselben und der allmählichen Substituierung des peripheren lachsroten Ringes durch das Pigment kommen. Die **Purpura senilis** erscheint bei alten Leuten auf bestimmten Körperstellen (Streckseiten der Extremitäten, besonders der Vorderarme) mit der Neigung zu Rezidiven ohne Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes (Bateman, Rayer, Unna, Pasini). Merkwürdig ist, daß die gleiche Lokalisation auch bei der Purpura factitia senilis zu finden ist (Jadassohn). Wenn man mit einem stumpfen Instrument unter mäßigem Drucke die Haut des Vorderarmes streicht, so entstehen schnell hämorrhagische Streifen. Betroffen scheinen hauptsächlich Menschen, welche eine hochgradige „Verwitterung" der Haut darbieten.

Hiervon unterscheiden wir noch eine dritte Form, die von vielen Seiten dem Skorbut zugerechnet wird. Sie verläuft in Form einer septischen Erkrankung viel schwerer und geht mit Blutungen in den inneren Organen einher, **Morbus maculosus Werlhofii.** Hier ist das Auftreten der Blutungen mit oft recht hohem Fieber verbunden, es gehen starke Depressionszustände voran, und plötzlich treten die Blutungen unter die Haut und Schleimhäute (z. B. Mund, Niere, Darm) auf. Die Ähnlichkeit mit Skorbut wird noch dadurch gesteigert, daß auch diese Form der Purpura bei Individuen vorkommt, welche sich in schlechten sozialen Verhältnissen befinden oder sonst eine wenig rationelle Lebensweise führen, z. B. Schiffer, die lange auf hoher See gewesen sind.

Wir haben bisher nur die selbständigen Formen der Purpura besprochen. Es kommen aber diese Blutaustritte auch als symptomatische Erscheinungen vor. Am bekanntesten ist die Purpura pulicosa, deren Diagnose dadurch erleichtert wird, daß in der Mitte des Blutaustrittes der Stich des Flohes zu sehen ist. Das Entstehen der Purpura durch gewisse Medikamente haben wir bereits erwähnt.

Die **Diagnose** ist meist leicht zu stellen, denn die Blutung ist im Gegensatz zum Erythem nicht durch Druck zu beseitigen.

Über die **Ursache** der Blutungen wissen wir oft nichts. Die meisten Betroffenen sind scheinbar gesunde Menschen, ohne jede organische Erkrankung. In anderen Fällen sind Gefäßveränderungen oder schwere Schädigungen der Nebennieren (Cannata) konstatiert worden. Zuweilen schließt sich an eine starke ödematöse Hyperämie eine Blutung an, oft besteht daneben noch eine bedeutende Erweiterung der Papillargefäße (kapillare Teleangiektasie, Cornil, Leloir), und manchmal scheint es, als ob die Diapedesis und Ruptur der Gefäße erst noch durch eine bestimmte organische Gefäßveränderung (Endarteriitis desquamativa, Hayem) zustande kommt. Man versäume nie, das Herz und die Nieren zu untersuchen, mitunter liegt hier die Ursache der Erkrankung

(Endokarditis ulcerosa). Zuweilen kommt auch die Purpura infolge von Embolien der Hautgefäße oder durch Toxine zustande, wenigstens ist Purpura einigemal bei malignen Neubildungen (Lymphosarkom) des Mediastinum oder Malaria (Miron), sowie nach Scarlatina, Morbilli, Lungentuberkulose und anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden.

Spietschka fand in zwei Fällen eine große Anzahl kernhaltiger, roter Blutkörperchen. Es handelte sich hierbei wohl um eine schnelle Regeneration der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes nach großen Blutverlusten, wodurch unreife, junge rote Blutkörperchen zu früh in die Blutbahn gelangen. Meist findet man nur eine Vermehrung der Lymphocyten, während die eosinophilen Zellen fehlen.

Ob die Anschauung derer, welche die Purpura haemorrhagica für eine bazilläre Erkrankung halten, sich bestätigen wird, muß erst die Zukunft lehren. M. Kolb hat in drei Fällen von echter idiopathischer Purpura einen Bacillus gezüchtet, welchen er als Bacillus haemorrhagicus bezeichnet. Dieser erzeugte, auf verschiedene Tiere verimpft, eine der menschlichen Blutfleckenkrankheit ganz ähnliche Affektion. Andere wiederum konnten Streptokokken im Blute nachweisen, und diese Fälle sind es wohl auch, wo sich auf den Blutflecken Pusteln mit sekundärer Geschwürsbildung zeigen. Oddo und Olmer vertreten die Meinung, daß die Purpura zu den Infektionskrankheiten zu zählen ist, und daß häufig eine viszerale Affektion die Eintrittspforte abgebe. So wurde von einigen Beobachtern, u. a. von Bruck, das gleichzeitige Vorkommen von Purpura rheumatica und Angina, andere Male im Anschluß an eine Bronchopneumonie gesehen.

Erwähnt sei schließlich noch, daß manchmal Purpura bei eintretendem Klimakterium erscheint. Außerdem haben Dohrn u. a. beobachtet, daß eine an Purpura erkrankte Mutter ein Kind gebar, welches ebenfalls Purpura zeigte.

Bei der **anatomischen** Untersuchung findet man stets in der Cutis zahlreiche Hämorrhagien. Die frischen zeigen noch die hellrote Farbe des Blutes, allmählich geht dieselbe mehr und mehr in Gelb über. Man sieht schließlich, wie der gelöste Blutfarbstoff die Bindegewebsbündel der Umgebung durchdringt und gelblich färbt. Hier liegen dann in den Spalten des Bindegewebes die sogenannten „Schattenbilder" der roten Blutkörperchen. An anderen Stellen erfüllt der Farbstoff in feinsten gelben Körnchen die Bindegewebsspalten. Die Gefäße der Cutis und ganz besonders in den Papillen sind stark erweitert, und in ihrer Umgebung findet man eine dichte Ansammlung von polynukleären Zellen mit kleinem, intensiv gefärbtem Kern.

Die **Prognose** ist abhängig von der Schwere der Erscheinungen und ihrer öfteren Wiederkehr. In den meisten Fällen ist die Prognose günstig, natürlich ist sie abhängig von der Grundursache. Es sind aber Fälle von sogenannter Purpura fulminans (Henoch) mit starker polynukleärer neutrophiler Leukocytose und massenhaften, weit ausgebreiteten ekchymotischen Flecken berichtet, wo innerhalb ganz kurzer Zeit, in 20—24 Stunden, gleichsam wie bei einer akuten Infektion, der Tod infolge der Anämie eintrat. Das sind Ausnahmen, meist ist der Verlauf nicht so ungünstig.

Außer symptomatischer **Therapie** ist das eventl. Grundleiden zu

behandeln und im allgemeinen Ruhe anzuraten. Der Einfluß des Ergotins ist zwar nicht zu hoch anzuschlagen, doch sollte man seine Darreichung in keinem Falle unterlassen:

Rec. 96. Sol. Ergotini 1,0 : 150,0
Zweistündlich 1 Eßlöffel.

Von mancher Seite wird der innerliche Gebrauch von Argentum nitricum, etwa 2 Pillen täglich à 0,01, empfohlen, von anderer Seite Bierhefe mit gleichzeitiger Darreichung von Vegetabilien. Auch Stypticin-Tabletten à 0,05 (4—6 mal täglich) sind zu versuchen.

In schweren Fällen versuche man in Zwischenräumen von etwa 6 Stunden mehrfach wiederholte Klysmen von 6—10% Gelatine. Über die Adrenalinbehandlung liegen noch zu geringe Erfahrungen vor. In einem Falle von Morbus maculosus Werlhofii erzielte aber Bott durch Suprarenin (2,5 der 1‰ Lösung auf 100,0 Wasser, stündlich ein Kaffeelöffel) einen überraschenden Erfolg.

Drittes Kapitel.

Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis.

Die Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit, beginnt in der frühesten Kindheit und zeichnet sich durch übermäßige Schuppenanhäufung infolge abnormer Verhornung aus. Wir unterscheiden vom klinischen Standpunkte mehrere Stadien dieser Erkrankung.

Die mildeste Form stellt die Ichthyosis simplex dar. Hierbei findet man an den Streckseiten der Extremitäten, in höherem Grade an den oberen als an den unteren, eine feine kleienförmige Abschuppung. Sie rührt von einer Menge kleiner Knötchen her, welche um die Flaumhaare sitzen und auf ihrer Spitze ein Schüppchen tragen. Man bezeichnet diese Knötchen als **Lichen pilaris**[1]). Dieser Zustand ist bei gesunden erwachsenen Menschen häufig an der Streckseite der Oberarme zu finden. Bei der Ichthyosis stellt er sich aber bereits in frühester Kindheit und in großer Ausdehnung ein. Dadurch wird die Haut an den genannten Stellen rauh und infolge von verminderter Fett- und Schweißsekretion trocken, ganz im Gegensatz zu der geschmeidigen Haut an den Beugeflächen. Die Lokalisation bietet in diesem Stadium der Ichthyosis große Analogie mit der Prurigo dar, nur daß bei der letzteren die Streckseiten der unteren Extremitäten stärker befallen sind, als der oberen, umgekehrt wie bei der Ichthyosis.

---

[1]) Der Name Lichen pilaris ist so eingebürgert, daß seine Ausrottung schwer fallen dürfte. Wenn wir aber an der auf S. 104 gegebenen Definition des Lichen festhalten, so dürfte vielleicht hier der Ausdruck Keratosis pilaris passend sein.

In dem vorgeschrittenen Stadium der Ichthyosis finden wir alsdann die normale Hautfelderung scharf ausgeprägt. Die Streckseiten der Extremitäten, zumal an den Gelenken, sind mit großen, dicken Schuppen bedeckt, welche perlmutterähnlichen Glanz haben (Ichthyosis nacrée) und große Ähnlichkeit mit der Fischhaut darbieten, **Ichthyosis nitida.** Die erkrankten Flächen zeigen einen allmählichen Übergang in die gesunde Haut. Die einzelnen Schuppen haften im Zentrum fest, während ihre Peripherie abgehoben ist. Beim Herüberfahren mit der Hand hat man infolgedessen ein rauhes, unangenehmes Gefühl. Niemals findet sich hier ähnlich wie bei der Psoriasis eine starke Anhäufung von Schuppen auf rotem Grunde. Während außerdem bei der Psoriasis meist, abgesehen von der universellen Ausbreitung, die einzelnen Plaques oder Haufen immer durch gesunde Haut getrennt sind, findet sich bei der Ichthyosis eine große zusammenhängende Fläche erkrankt. Ein derartig affizierter Oberarm hat eine große Ähnlichkeit mit der Zeichnung einer Eidechsenhaut, daher benennt man diese Form als **Ichthyosis serpentina.** Dieser Eindruck wird noch verstärkt durch die schmutziggrüne oder braune Verfärbung der Schuppen, welche trotz sorgfältigen Waschens zurückbleibt. Die Verfärbung wird außer durch Schmutzablagerung auch durch Pigmentierung hervorgebracht, doch rührt diese nicht von dem mittels Wanderzellen eingeführten Pigment, sondern von der Eigenfarbe der Hornsubstanz her. In vorgeschrittenen Fällen ist diese Erscheinung besonders an den Knien stark ausgeprägt. Im Gesicht und auf dem Kopfe findet sich zuweilen, aber nicht immer, eine reichliche kleienförmige Abschuppung, Pityriasis faciei et capitis; das Haarwachstum ist verringert. Die Schweißsekretion hat meist gelitten und hört mitunter ganz auf, während sie andere Male wieder vollkommen normal ist. Selbst bei hochgradiger Ausbreitung der Ichthyosis bleiben aber die Gelenkbeugen frei. Übrigens kann sich mitunter diese ichthyotische Haut auch prägnant am Rumpfe und am Handteller, sowie an der Fußsohle, oft sogar an letzteren Stellen allein vorfinden. Letzteres Vorkommnis wird von einzelnen Stellen als besondere Erkrankungsform von der Ichthyosis abgetrennt, ist exquisit hereditär (in einem Falle J. Böhms z. B. in drei Generationen) und als **Keratoma palmare et plantare heredi-**

Fig. 26.
Keratoma palmare.

tarium (Unna, Raff, J. Neumann) bezeichnet. Ein gutes Beispiel hiervon zeigt die mir freundlichst von meinem früheren Assistenten Dr. Dreyer in Köln überlassene Abbildung in Fig. 26. Vielleicht handelt es sich aber hierbei doch um eine abortive Ichthyosis: mir scheint es erwägenswert, ob nicht das übrige Ichthyosiskleid vielleicht durch eine Art von Mauserung intrauterin oder im späteren Leben abgeworfen ist, so daß nur an jenen beiden Stellen das Keratom übrig bleibt. Ich komme hierauf, weil bei dem Patienten mit Ichthyosis hystrix in Fig. 27 in jedem Sommer eine Mauserung auftrat und diese in seinem siebenten Lebensjahre sogar so weit ausgedehnt war, daß nur noch Volar- und Plantarflächen erkrankt blieben.

Hiervon zu trennen ist das **Keratoma dissipatum hereditarium palmare et plantare** (A. Brauer). Es handelt sich hierbei zwar auch um eine kongenitale Bildungsanomalie, welche aber erst im späteren Kindes- oder Jünglingsalter in Form von zahlreichen fast symmetrisch an Handteller und Fußsohlen angeordneten stecknadelkopf- bis pfennigstückgroßen, oft von mehr oder minder breitem das Hautrelief zeigenden hyperkeratotischen Wall umgebenen Horneinlagerungen auftritt. Man fühlt sie als harte, körnige Einlagerungen, deren Entfernung nur mit scharfen Instrumenten möglich ist (Buschke und W. Fischer).

Auch die **Keratodermia symmetrica erythematosa** (Besnier) entwickelt sich in den Kinderjahren, zeigt aber wiederum größere zusammenhängende inselförmige hyperkeratorische Plaques. Dieselben sind indes zum Unterschiede von den beiden vorhin genannten Keratomformen von einer mehrere Millimeter breiten hyperämischen Zone umsäumt.

Bei allen drei Keratodermien ist ein Versuch mit **Röntgenstrahlen** oder **Radium** (Ehrmann) angebracht.

Während sich in dieser Weise der Prozeß meist diffus und nicht selten in symmetrischer Verteilung ausbreitet, kann er andere Male wieder einen rein lokalen Charakter annehmen. Den höchsten Grad der Ichthyosis stellt jene Form dar, bei welcher der anomale Verhornungsvorgang zu der Bildung von richtigen spitzen Stacheln führt, die den Vergleich mit einem Stachelschweine nahe legen, **Ichthyosis hystrix.**

Eine ausnahmsweise atypische Form habe ich bei einer Frau beobachtet, bei welcher Ichthyosis nur an den sonst verschonten Gelenkbeugen bestand, während die übrige Haut normal war.

In Verbindung mit den obengenannten Bildern der Ichthyosis oder ganz allein für sich zeigen sich zuweilen an umschriebenen Stellen des Körpers stecknadelkopfgroße und etwas größere Hornkegel von schmutziger grauer Farbe. Diese papillären Hauthypertrophien können mitunter so stark entwickelt sein, daß sie den Warzen gleichen, und da sie mehrfach einem Nervenverlaufe zu entsprechen scheinen, so hat man sie als **Nervennaevus,** Naevus verrucosus oder neuropathisches Papillom, bezeichnet. Daß hierbei unter lokalen Entzündungen subakute reiche Epidermisabschiebungen vorkommen können, hat Kaposi zuerst beschrieben. Ob aber in der Tat eine Beziehung dieser Bildungen zum Nervensystem oder, wie andere wollen, zu den von Voigt entdeckten

Grenzlinien des Hauptverästelungsgebietes von Hautnerven besteht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Keinesfalls können wir aber heute an der Anschauung festhalten, daß in den Voigtschen Grenzlinien sich nur Naevi systematisieren. Zuweilen entstehen an diesen Stellen auch rein entzündliche Dermatosen.

Die Ichthyosis entwickelt sich gewöhnlich erst im zweiten Le-

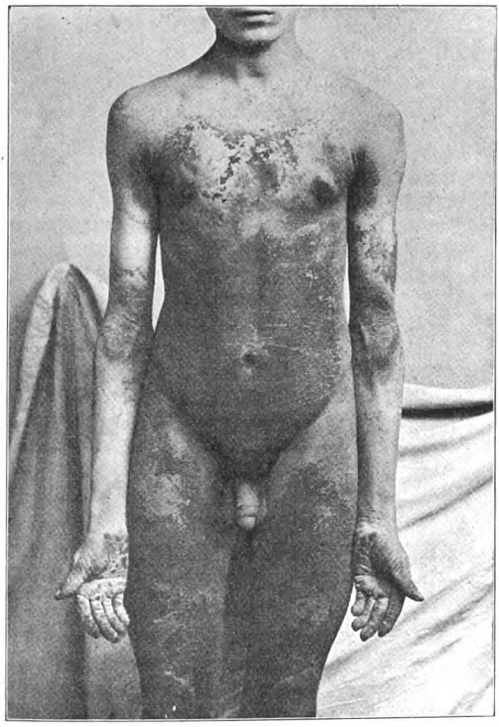


Fig. 27.
Ichthyosis hystrix bei einem 17jährigen Manne.

bensjahre oder später und erreicht zur Zeit der Pubertät ihren höchsten Grad. Bei der Geburt erscheinen die Kinder meist gesund. Doch kennen wir einige Fälle, wo Kinder bereits mit einer intrauterinen oder fötalen Ichthyosis zur Welt kamen. Solche Kinder zeigen alle untereinander eine große Ähnlichkeit in ihrer äußeren Erscheinung. Am auffälligsten ist das Gesicht, hier finden sich Ektropien und Eklabien. Die Haut des ganzen Körpers ist reichlich mit schmutziggelben Schuppen bedeckt, atrophisch und schlottert an dem Individuum herum, als ob

sie für dasselbe viel zu groß wäre. Mitunter (Caspary) befinden sich an den unteren Extremitäten unter den lockeren Schuppen fest anhaftende ringförmige dicke Schuppen, hierdurch werden Unterschenkel und Füße wie von Schnürstrümpfen eingeengt. Die ichthyotische Zeichnung der Haut tritt zuweilen sehr deutlich hervor. Die Individuen brauchen nicht gleich nach der Geburt zugrunde zu gehen, obwohl sie meist zu frühe geboren werden, sondern können einige Jahre in elendem Zustande leben bleiben. Es hängt dies von der Schwere der Hautaffektion ab. Von den eben geschilderten hochgradigen Formen kommen mannigfache Abstufungen bis zu den mildesten Graden dieses Leidens vor, welche wir oben als Ichthyosis nitida kennen gelernt haben. Wenn auch zwischen dieser Ichthyosis congenita und der gewöhnlichen Form der Ichthyosis einzelne Unterschiede bestehen, so besitzen wir andrerseits Beobachtungen (Lang), wo gesund geborene Kinder erst einige Wochen später das Bild der fötalen Ichthyosis in deutlicher Entwicklung zeigten. Ein Zweifel an der Zusammengehörigkeit aller dieser Formen ist daher nicht mehr berechtigt. Vor allem muß an einer strengen Trennung der Ichthyosis foetalis von Seborrhoea universalis neonatorum (S. 123) festgehalten werden.

Die **Diagnose** unterliegt keinen Schwierigkeiten. Mitunter kann man vielleicht an Psoriasis oder Lichen ruber denken, indes werden sich doch immer an irgend einer Körperstelle die für diese Prozesse charakteristischen Primäreffloreszenzen vorfinden.

In einem einzig dastehenden Falle beobachtete Nager eine der Ichthyosis nahestehende hereditäre Hyperkeratose der ganzen Körperoberfläche mit einer Mitbeteiligung der Mundschleimhaut.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Die Hereditär spielt jedenfalls eine große Rolle. Ob auch Ehen zwischen Blutsverwandten das Auftreten der Ichthyosis begünstigen, müssen erst weitere Nachforschungen lehren.

Anatomische Untersuchungen haben uns noch nicht genügenden Aufschluß über das Wesen des Prozesses gebracht. Wir haben eine Hyperkeratose vor uns. Daher finden wir das Stratum corneum stark, bei der Ichthyosis hystrix sogar mächtig entwickelt. Kaposi machte auf den plötzlichen Übergang der Retezellen in die Hornschicht aufmerksam. Besonders auffällig erschien ihm dies bei der Ichthyosis hystrix. Denn während sonst z. B. bei spitzen Warzen einer mächtigen Hornschicht ein noch mächtigeres und lebhaft proliferierendes Rete entspricht, sieht man bei der Ichthyosis hystrix ein kolossales Hornlager über einem schmächtigen, saftarmen, träge vegetierenden, fast atrophischen Rete. Die Cutis ist verdickt, und die Schweißdrüsen sind oft hypertrophisch. Eine Bestätigung der Befunde Leloirs von einer Nervendegeneration bei Ichthyosis liegt bisher nicht vor.

Bei meinen Untersuchungen der Ichthyosis hystrix (das Material stammt von dem Patienten in Fig 27) fand ich massige Hornkegel sich überraschend gewaltig über die Epidermis erheben. Auch hier war der unvermittelt scharfe Übergang vom Rete Malpighii auf die Hornschicht charakteristisch. Es fehlte jede Akanthose, und der Papillarkörper sowie das Corium waren eher als atrophisch

zu bezeichnen. Auffällig war, daß im oberen Drittel des Corium das elastische Fasernetz vollkommen fehlte, während es in den tieferen Teilen des Corium stark atrophisch war. Keratohyalin war überall, zwar nicht in großem Maße, aber doch deutlich in einer wenigstens einfachen Zelllage nachweisbar. Somit schieben sich also auch bei der Ichthyosis hystrix, ähnlich wie bei anderen Hyperkeratosen, zwischen das allerdings schmächtige Rete Malpighii und Stratum corneum keratohyalinhaltige Zellen. In den Schweißdrüsen fand ich eine erhebliche Zahl von cystischen Erweiterungen. Giovannini berichtet über einen Fall von Ichthyosis hystrix mit hochgradiger Hypertrophie der Schweißdrüsen.

Chemische Untersuchungen von Baerensprung und Marchand ergaben einen ungewöhnlichen Reichtum der Schuppen an Aschenbestandteilen, darunter Eisen- und Kieselsäure. Linser fand in den Ichthyosisschuppen einen hohen Cholestearingehalt und ein Zurücktreten der spezifischen Bestandteile der Talgdrüsen.

Der **Verlauf** der Ichthyosis ist ein höchst langwieriger, da die Erkrankung meist das ganze Leben hindurch besteht. Doch belästigt sie den Patienten im ganzen nicht bedeutend. Das Jucken und das infolge vielfacher Kratzeffekte sich einstellende Ekzem nimmt selten große Dimensionen an. Ein unangenehmes Gefühl wird durch die meist trockene Haut verursacht, obwohl wir auch manchmal sogar Hyperidrosis an den ichthyotischen Stellen finden. Von einzelnen Seiten ist eine Art Mauserungsprozeß bei Ichthyosis beschrieben worden. Die Hornlamellen fallen ab, die Haut erscheint eine kurze Zeit gesund, aber bald stellt sich wieder der alte Zustand ein. Dies scheint nach meinen Beobachtungen häufiger im Sommer als im Winter einzutreten.

Die **Prognose** ist daher insofern ungünstig zu stellen, als eine Heilung des Leidens nicht gelingt.[1]) Indes besitzen wir doch Mittel genug, um die sichtbaren Symptome zu beseitigen oder die Krankheit wenigstens erträglich zu machen.

Durch die **Therapie** haben wir im wesentlichen eine Entfernung der ichthyotischen Auflagerungen zu erstreben. In milden Fällen erreicht man dies durch tägliche Bäder und zweimal tägliches Einfetten mit Eucerin oder einer der nachfolgenden Salben:

Rec. 97.	β-Naphtoli	5,0
	Solve in Spir. vini rectif. q. s.	
	Vaselini flavi ad	100,0.
Rec. 98.	Resorcini	2,0
	Ungt. Glycerini ad	100,0.
Rec. 99.	Acidi salicylici	2,0
	Vaselini flavi ad	100,0.

Statt dessen kann man auch das von Saalfeld empfohlene geschmeidige Thilanin, eine Verbindung von Schwefel und Lanolin, verwenden. Die Symptome der Ichthyosis simplex und nitida bessern sich nach mehr-

[1]) In zwei Fällen Hebras trat allerdings eine Heilung nach Überstehen von Morbilli und Variola ein.

monatlicher Behandlung auf diese Weise bedeutend. Nach Aufhören dieser Medikation stellt sich aber oft wieder die Erkrankung ein, und man muß von neuem mit der Therapie beginnen. Bockhart sah allerdings von dreimal täglich jahrelang wiederholten Massagen mit 5% Schwefelsalbe und Bädern eine völlige Heilung. Blaschko verwendet Bestrahlungen mit der Quarzlampe und Bäder mit nachfolgender Einreibung von Ungt. Glycerini. Arsen, längere Zeit gebraucht, empfiehlt sich ebenfalls. Gute Dienste leistet eine überfettete oder flüssige Resorzinseife. Umschriebene ichthyotische Auflagerungen werden durch 30—50% Salizylpflastermull entfernt. Mitunter kann man von dem Gebrauche der Thyreoidin-Tabletten à 0,3 g (1—6 täglich) einen günstigen Einfluß sehen. Freilich muß man sie lange geben, und bei dem Kranken in Fig. 27 trat erst nach Einnahme von 240 Tabletten, d. i. 72,0 frischer Drüse, eine Reaktion auf. Der Patient gab übrigens an, daß sich hiernach bedeutend vermehrte Schweißsekretion an den gebesserten Hautpartien eingestellt habe. Die Ichthyosis hystrix kann auch auf operativem Wege behandelt werden. Zu diesem Zwecke werden unter Chloroformnarkose die Hornlager mit dem scharfen Löffel entfernt. Die Behandlung der sekundären Ekzeme erfolgt nach den bei dieser Affektion gegebenen Regeln.

Für die besonders an der Mündung der Talgdrüsen lokalisierte Hyperkeratose finden wir die Bezeichnung **Keratosis follicularis** am passendsten. An jenen Stellen zeigen sich kleine hemisphärische oder konische rauh anzufühlende Hervorragungen von dunkelbrauner Farbe und hornähnlicher Beschaffenheit, aus einer Anhäufung von Epithelzellen bestehend. Die Affektion kann in früher Kindheit bei skrofulösen Individuen oder in späteren Jahren entstehen und den ganzen Körper oder nur einzelne Teile bedecken. Meist sind zugleich die Nägel verdickt und brüchig. Ich habe einige Zeit eine Patientin beobachtet, bei welcher die einzelnen Prominenzen symmetrisch in den Achselhöhlen, Ellenbogen, den Inguinalfalten und der Streckseite des Kniegelenkes von Kindheit an bestanden. Die Dariersche Dermatose lokalisiert sich ganz besonders am behaarten Kopfe, in der Sternalgegend, an der Crema ani, dem Skrotum, den Achselhöhlen, der Leistengegend. Bevorzugt werden die stark schwitzenden und seborrhoischen Teile. Gegenüber der Ichthyosis follicularis hebt O. Sachs hervor, daß bei der Darierschen Krankheit die Knötchen größtenteils sepiabraun bis schmutziggelb sind und beim Abkratzen der Schuppe einen leicht zerreiblichen, in die trichterförmige Einsenkung passenden Zapfen zeigen, während sich bei der Ichthyosis follicularis schmutziggraue, trockene, hornartige, über den Mündungen der Haarfollikel sitzende Knötchen finden, nach deren Abkratzen ein zusammengerolltes Lanugohaar zum Vorschein kommt.

Für diese Erkrankung hat sich ein erhöhtes Interesse kundgegeben, seit Darier gewisse niedere Organismen aus der Klasse der Sporozoen, die Psorospermien, als Krankheitserreger anschuldigte. Er glaubte, daß sich diese in dem Ausführungsgange der Talgdrüsen niederlassen und dort papillomatöse Vegetationen bilden. Daher schlug er die Bezeichnung: **Psorospermosis follicularis vegetans** vor. Ein endgültiges Urteil läßt sich heutzutage noch nicht fällen, die meisten Forscher (Buzzi, Boeck u. a.) glauben aber, daß jene als Psorospermien bezeichneten zahlreich zu findenden Gebilde, „corps ronds“, einer endogenen Zellformation

infolge einer Akantholyse und Dyskeratose ihren Ursprung verdanken. Ob das von einzelnen beobachtete Vorkommen der gleichen Erkrankung bei Eltern und Kindern oder der Konsanguinität auf hereditäre oder parasitäre Einflüsse zurückzuführen ist, steht noch dahin. Therapeutisch scheint sich nach C. Boecks Erfahrung eine 10% Pyrogallolsalbe, nach Ehrmann der innerliche und äußerliche Gebrauch von Lebertran und nach Herxheimer die oberflächliche Kauterisation mit dem Thermokauter zu bewähren, während Malinowski bei Anwendung von β-Naphtol (10%) und grüner Seife einen guten Erfolg sah. Eines Versuches wert scheint die Behandlung mit Thyreoidea-Extrakt (Bettmann), die besten Erfolge gibt **Röntgenbestrahlung** in Volldosen (H. Ritter, Alfr. Huber, E. Hoffmann).

Eine besondere Form stellt die **Keratosis follicularis contagiosa** (Brooke) dar. Hier handelt es sich nach C. Gutmanns Zusammenstellung um eine im Verlaufe vieler Monate und Jahre sich entwickelnde, bei Kindern scheinbar kontagiös, bei Erwachsenen sporadisch auftretende Keratose an den Extremitäten, dem Nacken, Rumpf, Gesicht und Nates. Das Leiden beginnt, häufig von starkem Jucken und in der Mehrzahl der Fälle von einer immer intensiver werdenden Pigmentierung begleitet, mit der Bildung kleiner schwarzer Punkte, aus denen allmählich erhöhte Papeln, komedoähnliche Pfröpfe und kleine stachelförmige Gebilde werden. Neben dieser an die Follikel gebundenen Keratose ist auch die Oberflächenfelderung der dazwischen liegenden Haut auffallend trocken und deutlicher ausgesprochen als normal. Meist heilt die Affektion spontan oder unter keratolytischen Salben. Anatomisch handelt es sich um eine Hyperproduktion und Hyperkohäsion der Hornschicht (Samberger).

Hierher gehört die **Keratosis spinulosa** (Lichen spinulosus, Crocker). Allerdings handelt es sich hierbei um eine entzündliche Erkrankung der Follikel, welche das kindliche Alter bevorzugt. Charakteristisch sind kleine rote Papeln, welche im Zentrum einen 1—2 mm langen, leicht gekrümmten, harten Stachel tragen, so daß man beim Herüberfahren das Gefühl hat, als ob man über ein Reibeisen fährt. Nach dem Herausheben des Stachels bleibt in der Papel eine Vertiefung zurück. Meist sind die Papeln symmetrisch in Herden angeordnet und über große Körperstrecken verteilt. Befallen können alle Teile werden, nur das Gesicht, die oberen Partien der Brust und Hände, sowie die Füße bleiben frei. Adamson beobachtete das gleichzeitige Vorkommen mit Lichen ruber planus. Unter Behandlung mit Oleum Cadini bildet sich die Affektion, ohne Spuren zu hinterlassen, mit Ausnahme des Stachels zurück, allerdings heilt sie auch oft spontan (S. C. Beck). Histologisch fand Lewandowsky, daß es sich um eine rein follikuläre Erkrankung entzündlicher Natur mit konkomittierender und vor allem mit sekundärer Parakeratose oder Para-Hyperkeratose handelt.

Auch die **Akanthosis nigricans** (Dystrophie papillaire et pigmentaire, Darier) wäre hier einzureihen. Bis jetzt existieren hiervon nur etwa 30 Beobachtungen. Man findet, über mehr oder weniger große Körperteile verbreitet, die Haut schmutzigbraun bis schwarz verfärbt. An diesen Stellen ist die Haut in eine große Zahl feiner Felder geteilt. Die Felder werden durch feine papilläre oder kolbige Erhabenheiten gebildet und voneinander durch feine Furchen getrennt, in deren Tiefe die Haut normal oder hellrosa erscheint. Diese rauhe Haut, welche z. B. das ganze Abdomen, die Stirn, den behaarten Kopf, die Augenlider oder die Achselhöhlen einnehmen kann, läßt sich leicht mit dem scharfen Löffel entfernen, und es liegt dann das blutende Corium zutage. Freilich findet bald wieder ein Ersatz der Exkreszenzen statt. Außerdem bestehen Dystrophien der Haare (völlig ausgefallen oder abgebrochen) und der Nägel (Béron). Zuweilen kommen auch noch auf den Schleimhäuten, besonders der Lippen (Kaposi), sowie der Vagina (Malcolm

Morris), ähnliche papilläre Wucherungen vor, und in einer Beobachtung von Heß fand sich zugleich eine straffe, ödematös teigige, elephantiastische Schwellung des Unterhautzellgewebes am ganzen Körper. Merkwürdig ist, daß die meisten der bisher beschriebenen Kranken (mit Ausnahme einer Beobachtung Wolffs, meiner eigenen und dreier Rilles) an Karzinom der Abdominalorgane litten, wobei es bei einem Falle von S. Grosz sogar zu einer karzinomatösen Entartung der Lymphdrüsen und einem Transport von Pigment in diese kam. Ja es ist einmal nach operativer Entfernung eines Uteruskarzinoms eine spontane Rückbildung der Akanthosis nigricans erfolgt. Histologisch findet man außer einem chronisch-entzündlichen Prozesse im Papillarkörper mit Zerstörung des elastischen Gewebes (Grouven und B. Fischer) eine starke Wucherung der Stachelzellenschicht (Akanthose) und warzenartige Erhebungen der Hornschicht, welche an das Bild der Ichthyosis hystrix erinnnern. Doch tritt zum Unterschiede von dieser die Akanthosis nigricans erst im späteren Lebensalter auf. **Therapeutisch** können wir die Affektion nicht beeinflussen, in einer Beobachtung Spietschkas bestand ein Deciduoma malignum, und nach der Totalexstirpation des Uterus bildete sich das Hautleiden vollständig zurück. Versuchsweise sei die Röntgenbehandlung empfohlen.

2. Zirkumskripte Keratosen.

Als Schwielenbildung, **Tylositas,** Callus, bezeichnen wir eine umschriebene flache Hypertrophie des Stratum corneum, ohne jede Mitbeteiligung der darunter liegenden Zelllagen. Der Übergang in die gesunde Haut ist ein allmählicher. Meist entstehen solche Schwielenbildungen an Händen und Füßen im späteren Lebensalter auf entzündlicher Basis und sind streng von dem Keratoma palmare et plantare hereditarium (S. 197) zu trennen. An den Händen finden wir sie bei einer großen Anzahl Gewerbetreibender, die jahraus, jahrein gegen eine bestimmte Stelle einen Druck ausüben müssen. Da kann sich allmählich an jeder Stelle der Hand, meist aber an der Vola manus, ein solches Tyloma von der Größe eines Drei- bis Fünfmarkstückes entwickeln. Selbstverständlich wird dem Arbeiter hierdurch manche Art der Beschäftigung erschwert, da er an diesen Stellen kein Tastvermögen besitzt. Außerdem platzt die Oberhaut leicht, und es entwickeln sich Rhagaden. In gleicher Weise stellt sich Schwielenbildung an den Fußsohlen ein bei Leuten, welche viel stehen müssen, und führt hier zu großer Belästigung beim Gehen. Ein schönes Beispiel hiervon stellt Fig. 28 nach einer mir freundlichst von Herrn Kollegen Büx in Bayreuth zur Verfügung gestellten Photographie dar. Mitunter aber entstehen diese Schwielen ohne jeden Druck und treten sogar symmetrisch an den Extremitäten auf. Handteller und Fußsohlen sind dann mit einem graugelben, dicken Belag versehen, welcher vielfach von tiefen, schmerzhaften Rhagaden durchzogen und von einer mehrere Millimeter breiten erythematösen Zone begrenzt ist. Öfter habe ich die Tylosis palmaris mit Leukoplakie der Mundhöhle vergesellschaftet gefunden und hier wie dort mit 50% Milchsäure gute Erfolge erzielt, andere Male besteht gleichzeitig eine

starke Hyperidrosis. Zuweilen findet sich auch eine Hyperkeratosis unter den Nägeln, Hyperkeratosis subungualis, aus unbekannter Ursache oder als Röntgenwirkung bei Ärzten oder Technikern auftretend.

Histologisch sind die Schwielen nach Bruno Sklarek Hyperkeratosen, bei denen eine im wesentlichen normale Hornschicht gebildet wird, das Keratohyalin bleibt erhalten, das Eleïdin hört da allmählich auf, wo die Hyperkeratose beginnt. Die Calli sind nach ihm aber nicht nur Stauungskeratosen, da sich eine gesteigerte Proliferation der Retezellen findet, die sich nicht nur gelegentlich in Akanthose, sondern auch in einem etwas gesteigerten Gehalt an Mitosen in den basalen Schichten äußert. Die vermehrte Zellproliferation sei daher nicht auf Entzündung, sondern auf (passive?) Hyperämie zurückzuführen.

Der **Clavus,** Leichdorn, Hühnerauge, stellt ebenfalls eine umschriebene Form der Hornschichthypertrophie dar. Er unterscheidet sich vom Tyloma nur dadurch, daß ein kleiner spitzer oder kegelförmiger Fortsatz in die tiefer gelegenen Schichten der Haut abgeht und hier einen Druck auf Papillen und Corium ausübt. Der Clavus sitzt am Fuße, meist an den Zehen oder zwischen diesen oder an der Fußsohle. Er entsteht oft durch Druck von schlecht sitzenden Stiefeln.

Fig. 28.
Tylositas plantae pedis.

Histologisch unterscheiden sich nach Bruno Sklarek die Hühneraugen von den Schwielen außer durch ihre Form auch durch den Gehalt an färbbaren Kernen in der Hornschicht des Dornes; trotz dieser, der entzündlichen Parakeratose analogen Erscheinung fehlen aber auch beim Hühnerauge meist im eigentlichen Sinne entzündliche Erscheinungen.

Die **Therapie** hat hier, wie beim Tyloma, neben einer Beseitigung der verursachenden Schädlichkeiten das Erweichen dieser Keratosen zu bewirken. Dazu empfiehlt sich das Auflegen von 10% Salizylseifenpflaster (Pick) oder eines 30- oder 50% Salizylpflastermulls (Unna), Verwendung von Pyrogallolsalben und von 33% Quecksilber-Vasogen (Schütz) oder folgender Mischung: Acid. salicyl. 10,0, Extr. Cannab. Indic. 2,0, Alcohol. 10,0, Collodii elast. ad 100,0 oder Behandlung mit Kohlensäureschnee (S. 48).

Mitunter bewährt sich bei dem Palmar- und Plantarkeratom das von Kromayer eingeführte Lenirobin, ein Derivat des Chrysarobins (Chrysarobintetraazetat) in Form einer 10% Lenirobin-Traumaticinlösung oder einer 10% Lenirobinpaste. Sack schlägt mehrmaliges Einreiben mit folgender Flüssigkeit vor: Acid. salicyl., Boracis ana 5,0, Spirit. vini 10,0, Glycerini 80,0, während Th. Mayer das Rheumasan, eine 10% freie Salizylsäure enthaltende Salbenseife, verwendet.

Das Hauthorn, **Cornu cutaneum,** ist ein über die Oberfläche her-

vorragender derber harter Auswuchs, aus einer hornartigen Substanz bestehend. Dieser kann eine verschiedene Länge haben. Von den kleinsten Anfängen kommen Steigerungen bis zu 12 und 30 cm Länge und noch mehr vor. Ebenso verschieden ist der Umfang der Hauthörner, doch pflegen sie im allgemeinen nicht sehr dick zu sein und gewöhnlich nicht den Umfang von 2 bis 5 cm zu überschreiten. Gewöhnlich sind die Hauthörner rund, zuweilen aber konisch, andere Male wieder abgeflacht oder mit einer durch die ganze Länge des Hornes sich hindurchziehenden vorspringenden Leiste. Mitunter zeigen sich direkte Furchen oder Kanäle längs des ganzes Hornes, auch Rauhigkeiten und Höcker unterbrechen das sonst gleichmäßige Aussehen. Die Spitze der

Fig. 29.
Cornu cutaneum.

Hörner ist meist einfach, zuweilen aber gegabelt, andere Male ist die Spitze umgebogen. Wir geben in Fig. 29 ein solches Hauthorn wieder, dessen Originalphotographie ich Herrn Kollegen Josef Pollak aus Graz verdanke.

Zu den Seltenheiten gehört ein Cornu unguale, wie es Ohmann-Dumesnil beschrieben hat. Hier sollen die Nagelhörner von Geburt an bestanden haben, zeigten eine deutlich sichtbare Krümmung und waren fest an dem Nagel fixiert, wenn auch etwas beweglich.

Die Hauthörner stellen Auswüchse des Stratum corneum dar. Über hypertrophischen und zuweilen riesenhaft vergrößerten Cutispapillen findet eine gesteigerte Neubildung und Verhornung der Epithelzellen in so hohem Maße statt, daß die oberen Hornmassen nicht schnell genug abgestoßen werden können (Spietschka). Infolgedessen besteht die

Hauptmasse eines solchen Horns aus verhornten, vielfach zu geschichteten, zylindrischen oder kugeligen Gebilden veränderten Epidermiszellen, deren Gewicht mitunter recht bedeutend ist und in einem Falle Berghs 61 g betrug.

Nach v. Veress beginnt bei der Entwicklung des echten Hauthornes über einigen Papillen eine zirkumskripte Akanthose und Hyperkeratose, womit gleichzeitig das Corium an dieser Stelle zu wuchern anfängt und die darüber befindliche Epidermis mehr oder minder über das Niveau der Haut erhebt. Anfangs erzeuge die gemeinsame und gleichzeitige Funktion sowohl des Coriums als des Epithels die Hornbildung, später gerate aber die Rolle des Bindegewebes in den Hintergrund, und das Epithel herrsche über die lokalen Verhältnisse. Die Keratohyalinschicht ist stark verbreitert, mit Ausnahme des suprapapillären Bezirks, wo sie schwindet. Doch wird nach Ernst die grobe Masse des Horns auch ohne Keratohyalin gebildet.

Mitunter entstehen sie aber auch subkutan. Die Kapsel einer Atheromcyste kann bersten, der Inhalt trocknet an der Luft ein, nimmt eine bräunliche Farbe an, wird hart und entwickelt sich schließlich zu dieser eigenartigen Bildung. Die Hauthörner sitzen an den verschiedensten Stellen des Körpers, unter anderen auch an den Genitalien (Lebert). Bevorzugt ist ungefähr in der Hälfte aller Beobachtungen der Kopf. Als ein Unikum kann ein von Mansuroff mitgeteilter Fall gelten, wo bei einem Mädchen über 100 derartige Hauthörner vorhanden waren. Sie müssen auf chirurgischem Wege entfernt werden, da sich zuweilen, nach Lebert sogar in 12% aller Fälle, Karzinome an der Basis des Hornes einstellen.

3. Verrucae.

Als **Warzen** bezeichnen wir jene in verschiedenen Lebensaltern auftretenden harten, zunächst stecknadelkopf-, später hirsekorn- bis erbsengroßen, halbkugeligen Prominenzen der Haut, wie wir sie häufig an den Händen, mitunter auch auf den Nagelwällen (Verrucae perionychiales), im Gesicht oder auf dem behaarten Kopf auftreten sehen. Sie haben eine feste Konsistenz und führen weniger Beschwerden als eine kosmetische Verunstaltung herbei. Zuweilen können sie ganz bedeutend über die Oberfläche wuchern und sind von leichten Einrissen, welche schmerzhaft sind und bluten, durchzogen. Andere Male haben sie eine mehr gleichmäßige Oberfläche und ragen nur mäßig empor. Ausnahmsweise können sie auch wie die spitzen Kondylome auf der Mundschleimhaut vorkommen.

Anatomisch handelt es sich wesentlich um eine Beteiligung der Horn- und Stachelschicht, während das Corium entweder normal ist oder wenigstens nur geringe Spuren von Entzündung aufweist. Je nach der Beteiligung der beiden Hauptschichten der Epidermis unterscheiden wir keratoide Warzen, bei denen die Hyperplasie der Hornschicht in die Augen fällt, von den akanthoiden Warzen, bei denen eine Hyperplasie und auch eine mäßige Hypertrophie der Stachelzellen hervortritt. Bei der ersteren Form fällt die rein hyperplastische, starke Wucherung der Hornschicht auf, und nirgends findet man eine Spur von Parakeratose, d. h. von

Kernen in den Hornzellen. Gelegentlich kommt es zur Abschnürung einzelner Hornpartien, so daß Hornperlen ähnliche Gebilde entstehen. Das Rete ist mäßig entwickelt, und unter dem Schutze der verdickten Hornschicht bleibt das Corium vor entzündlichen Erscheinungen bewahrt. Im Gegensatz dazu ist bei den akanthoiden Warzen die Hornschicht nur mäßig verdickt, und es besteht eine erhebliche Hyperplasie des Rete Malpighii sowie eine Zunahme des keratohyalinhaltigen Stratum granulosum. Sekundär kommt es alsdann zur Papillarhypertrophie mit mäßig entwickelter entzündlicher Infiltration.

Mitunter verschwinden die Warzen von selbst. Im allgemeinen ist ihre **Entfernung** nicht schwierig. Manche können mit der Schere abgeschnitten oder mit dem scharfen Löffel ausgeschabt werden, andere werden durch Kohlensäureschnee ($^1/_2$ bis 1 Minute bei starkem Druck), durch Ätzen mit Acidum nitricum fumans, Acidum carbolicum liquefactum, mit Formalin oder mit Trichloressigsäure in gesättigter wässeriger Lösung beseitigt. Doch sei man mit der Verwendung dieser Ätzmittel vorsichtig, damit keine störenden Narben eintreten. Um daher ein gutes kosmetisches Resultat zu erzielen, halte ich die **Elektrolyse** für geeigneter. Die Methode ist einfach: Der negative (differente) Pol einer konstanten Batterie von 20 bis 30 Elementen wird mit einem Nadelhalter verbunden, in welchem eine flache Platinnadel oder eine gewöhnliche Nähnadel steckt. Der positive (indifferente) Pol der Batterie steht mit einer Plattenelektrode in Verbindung, welche an einer beliebigen Stelle des Körpers dem Patienten aufgesetzt wird. Alsdann führt man die Nadel unter die Basis der Warze, schließt den Strom, läßt ihn in einer Stärke von 2 bis 3 M. A. etwa 2 bis 5 Minuten lang einwirken und sieht eine kleine Wasserstoffperle austreten. Bei kleineren Warzen genügt dies, bei größeren sticht man die Nadel nach mehreren Richtungen ein. Nach 8 bis 10 Tagen sieht man an Stelle der früheren Warzen nur noch einen roten Fleck, der bald der normalen Hautfarbe Platz macht.

In jenen Fällen, wo besonders an den Händen oder der Stirn eine große Anzahl harter Warzen besteht und lange Zeit einer anderen Therapie Widerstand leistet, kann man mit gutem Erfolge **Röntgenstrahlen** verwenden.

Als eine häufig vorkommende besondere Form sind (u. a. Besnier und Doyon, Herxheimer und Marx) die **Verrucae planae juveniles** aufzufassen. Sie finden sich nur bei jugendlichen Personen als kleine, in größerer Anzahl beisammen stehende, flache, kaum über die Oberfläche hervorragende gelblich-bräunliche bis braunrote Warzen. Befallen werden nur Gesicht, Hand und Fingerrücken. Heilung tritt auf Arsengebrauch oder in den hartnäckigsten Fällen durch Atropin (0,05 : 25,0, dreimal täglich 2 Tropfen) ein. Andere Male wende man als Unterstützungsmittel noch eine Einpinselung von Acid. lactic. 2,0, Acid. salicyl. 3,0, Collodii ad 50,0 an. Noch einfacher ist die Heilung durch Röntgenstrahlen oder Radium oder eine einzige intravenöse Salvarsan-

Injektion (H. Loeb). Merkwürdig ist das uns unerklärliche spontane Verschwinden an einer Hand oder im Gesicht, nachdem an der anderen Hand die Warzen mit irgendeiner Behandlungsart entfernt sind.

Anatomisch findet man eine starke Hyperplasie aller Epidermislagen ohne jede Papillarhypertrophie. Man untersucht zweckmäßig mit folgender Methode: Die Schnitte kommen aus Wasser auf 1/4 Stunde in Alaun-Hämatoxylin, in 1% Salzsäure-Alkohol, bis rosa Färbung eintritt, dann in 1% Ammoniak-Alkohol, bis sie blau sind, Wasser, Eosinlösung, Wasser, absoluten Alkohol, Karbol-Xylol, Balsam. Auf diese Weise erhält man eine schöne Kernfärbung.

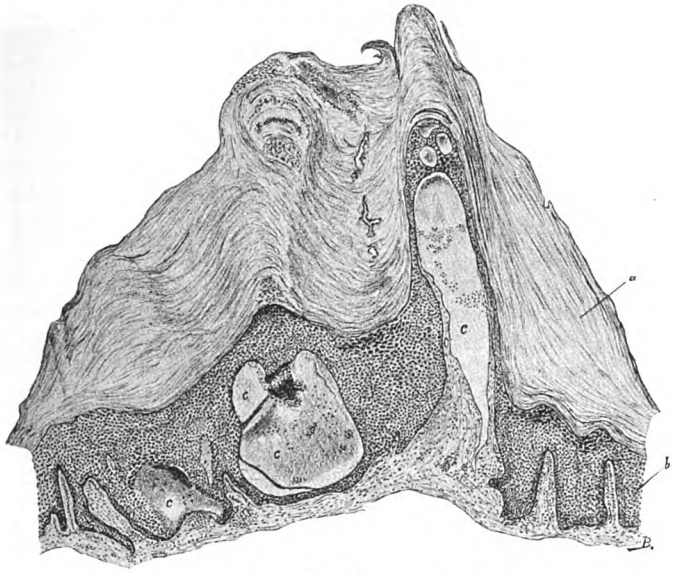


Fig. 30.
Durchschnitt durch das Angiokeratom. (70fache Vergr.)
a = hypertrophierte Hornschicht. *b* = Rete Malpighii. *c* = cavernöse Bluträume, zum Teil durch Septen getrennt.

Senile oder **seborrhoische Warzen** von tiefdunkelblauer Farbe treten bei alten Leuten (kaum vor dem 40. Lebensjahre, mehr bei Männern als bei Frauen, nach den Beobachtungen von Brocq und Waelsch allerdings auch bei jungen Individuen) häufig im Gesicht und am Rücken in großer Zahl auf. J. Neumann erklärt das Zustandekommen dadurch, daß die Hornschicht trocken und spröde wird. Später ist sie infolge Schrumpfung der Cutis gefurcht, und an einzelnen Stellen häufen sich die verhornten Zellen in mehrfacher Schicht übereinander an. Sie lagern auf einer glatten Oberfläche oder auf einzelnen Resten der Papillen, und auf diese Weise entstehen warzenartige Exkreszenzen. Pol-

litzer und Cedercreutz fanden in ihnen eine eigentümliche Fettinfiltration, über deren Herkunft wir im unklaren sind. Nach Waelsch kombiniert sich der ursprünglich seborrhoische Prozeß mit langsam ablaufenden entzündlichen Veränderungen, mit Akanthose und Hyperkeratose. Zuweilen können sich aus diesen Verrucae, besonders im Gesicht, Epitheliome entwickeln. Therapeutisch bewährt sich nach Sprecher am meisten das Chrysarobin.

Die im Volksmunde verbreitete Anschauung, daß Warzen durch Ansteckung entstehen, hat durch Jadassohn eine exakte wissenschaftliche Begründung erfahren. Ihm und später O. Lanz gelang in einer Reihe von Fällen die Inokulation nach einer längeren Inkubationszeit, sogar von Monaten, auf gesunde Individuen, so daß die von Vidal stammende Bezeichnung der oft beobachteten Autoinokulationen: „Verruc mère“ und „Verrues filles“, trotzdem uns der Krankheitserreger unbekannt ist, ihre volle Berechtigung hat. Aber Frank Schultz berichtet auch über die experimentelle Übertragung der Warzen vom Rinde auf den Menschen nach einer auffallend langen Inkubationszeit von drei Jahren.

Hier läßt sich das **Angiokeratom** anreihen. Mibelli, Pringle, ich u. a. beobachteten an den Händen und Füßen jugendlicher Personen etwa vom 15. Lebensjahre an, nachdem stets seit frühester Kindheit Frostbeulen vorangegangen waren, zahlreiche kleine Blutextravasate und warzenartige, meist hanfkorn- bis erbsengroße Erhebungen von bleigrauer Färbung, mit einem Stich ins Violette oder Dunkelrote. Spätere Beobachtungen haben gezeigt, daß Angiokeratome auch an dem Hodensack, den Ohren, sowie einem großen Teile des übrigen Körpers (Anderson) vorkommen können. Ich habe einen Fall beobachtet, wo sogar das Angiokeratom nur am Hodensack vorhanden war. Zuweilen werden auch mehrere Familienmitglieder von dieser Erkrankung heimgesucht, ohne daß ich darin ein Zeichen tuberkulöser Natur (Leredde und Pautrier) erkennen kann. Die Spitze jeder dieser Warzen besitzt meistens eine solche Transparenz, daß man die kleinen Blutpunkte in der Tiefe deutlich sehen kann. In jedem Tumor befinden sich kavernöse, mit Blut erfüllte Räume im Papillarkörper, die teilweise bis in das Rete Malpighii reichen, und dazu tritt eine starke Hypertrophie der Hornschicht. Daher gab Mibelli der Affektion den Namen „Angiokeratom“, dessen Berechtigung aus der vorstehenden Abbildung (Fig. 30) erhellt. Das Primäre des Angiokeratoms ist eine Dilatation der Kapillaren des Papillarkörpers. An manchen Stellen zerreißen später die schwachen Wände der kavernösen Räume, und man findet dann breite Spalten der hypertrophischen Hornschicht mit Blut gefüllt. Für die Behandlung scheint sich die Elektrolyse zu eignen. In mehreren von mir beobachteten Fällen bewährte sich die Anwendung des Mikrobrenners (Unna-Buzzi). Dieser stellt einen modifizierten Paquelin dar, bei welchem an den Platin eine feine Kupferspitze angelötet ist. Die Feinheit der Kupferspitze gestattet das punktförmige Ausbrennen der

kleinen Effloreszenzen. Unna ersetzt die Kupferspitze durch eine solche aus Platin-Iridium.

Auf eine von den Schweißdrüsen-Ausführungsgängen sich entwickelnde Hyperkeratose, welche über die Oberfläche der Epidermis warzenartig hervorragt und sich von hier aus exzentrisch ausbreitet, hat Mibelli aufmerksam gemacht. Diese von ihm als **Porokeratosis** bezeichnete Affektion tritt auf scheinbar gesunder Haut bereits im jugendlichen Alter an den Extremitäten, im Nacken, im Gesicht und auf der Kopfhaut auf, nur ausnahmsweise an der Mundschleimhaut, der Glans penis und dem inneren Vorhautblatt. Die Initialform zeigt sich als eine kleine, schmutzigbraune Erhabenheit in Gestalt eines zylindrokonischen, trockenen, harten Stachels, der in die Haut hineingesteckt scheint oder aus ihr hervorragt. Nach der Entfernung dieser kleinen hornigen Erhabenheit bleibt eine trichterförmige Öffnung zurück. Allmählich verhornen die Ränder, welche den zentralen Pfropf begrenzen, und es entwickelt sich nun allmählich durch Erweiterung der ersten Öffnung und durch vermehrtes Wachstum der Ränder eine scheibenförmige Plaque. Nach einer gewissen Zeit des Wachstums fällt der zentrale Pfropf von selbst aus oder wird zufällig abgestreift. Das zentrifugale Wachstum ist gewöhnlich ein ziemlich beschränktes, und die Effloreszenzen bleiben, wenn sie einen Durchmesser von 1,0—1,5 cm erreicht haben, jahrelang unverändert. In diesem Stadium gerade ist das von Mibelli beschriebene Bild charakteristisch: die warzenähnlichen, gelbbraun verfärbten, linsen- bis markstückgroßen Flecke von unregelmäßiger Form heben sich mit ihrem flachen, nur von einigen spitzen harten Höckerchen unterbrochenen Zentrum scharf von dem erhabenen, geschlängelten, trockenen, fast scharfen Rande ab und fühlen sich bei der Berührung wie ein Reibeisen an. Figur 31 stellt ein solches typisches Beispiel eigener Beobachtung einer Porokeratosis der linken Hand bei einem 14jährigen Knaben dar.

Fig. 31.
Porokeratosis.

Anatomisch handelt es sich auch hier um eine hochgradige in der Gegend der Schweißdrüsen-Ausführungsgänge gelegene Hyperkeratose, welche nicht nur die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen, sondern auch die angrenzenden Partien in hohem Maße beeinflußt. Gilchrist beobachtete die Affektion sogar bei elf Mitgliedern derselben Familie in vier aufeinanderfolgenden Generationen. Ebenso konnte Mibelli das Auftreten derselben Erkrankung bei verschiedenen Familienmitgliedern durch vier Generationen nachweisen. Die bisher noch von Respighi, Reisner, Dubreuilh, Hutchins und Ducrey beobachteten Fälle gleichen sich untereinander fast vollkommen. Gewiß wird das Krankheitsbild aber nicht mehr so vereinzelt bleiben, wenn man erst mehr darauf acht gibt. Die bisher für günstig gehaltene Prognose bedarf einer Einschränkung, seitdem Lombardo auf einer Porokeratosis sich ein Epitheliom entwickeln sah. Daher wird man möglichst früh die umschriebenen Stellen exzidieren oder Kohlensäureschnee anwenden.

4. Hypertrichosis.

Unter Hypertrichosis verstehen wir nur die abnorme Behaarung auf unveränderter normaler Haut. Die Behaarung auf pigmentierter oder verdickter Haut dagegen besprechen wir im nächsten Kapitel und zählen sie zu den Naevi.

Wir unterscheiden eine angeborene und eine erworbene Hypertrichosis. Die erstere kommt entweder über den ganzen Körper ausgebreitet oder nur an einzelnen begrenzten Bezirken vor.

Die **Hypertrichosis hereditaria universalis** hat mehr vom anthropologischen als vom anatomischen Standpunkte Interesse erweckt. Bekannt sind der russische Hundemensch, Julia Pastrana u. a., welche die Welt bereisen und sich als Kuriositäten sehen lassen. Hierbei sowohl, wie bei den geringeren Graden von Hypertrichosis finden sich fast stets Abnormitäten im Zahnsystem, in einem Falle E. Lessers bestand zugleich frühzeitige Geschlechtsreife. Die Haare selbst zeigen den Strich des fötalen Haarkleides, wie er uns durch Untersuchungen von Eschricht und Voigt bekannt geworden ist.

Bonnet hält es für unrichtig, die Fälle von abnorm starker Haarentwicklung als echte Hypertrichosis aufzufassen, vielmehr seien sie als eine Hemmungsbildung, also streng genommen als Hypotrichosis zu betrachten. Die abnorm starke Behaarung in solchen Fällen ist nämlich, wie schon Ecker zeigte, bedingt durch Hypoplasie gewisser Anhangsbildungen des äußeren Keimblattes, welche sich in einer Persistenz und abnormen Entwicklung der normalerweise nur zum kleinen Teil persistierenden Primärhaare, der Lanugo, häufig gepaart mit gleichzeitigen Zahndefekten, zu erkennen gibt. Eine echte Hypertrichosis setzt aber den Wechsel des Primärhaares und eine abnorm starke Entwicklung des Sekundärhares voraus. Bonnet schlägt daher vor, die bisher als Hypertrichosis bezeichneten Formen nunmehr Pseudohypertrichose oder Hypertrichosis lanuginosa zu benennen.

Von dieser Form kommen mannigfache Übergänge zu der **Hypertrichosis hereditaria localis** vor. Wir kennen Familien, in welchen ein übermäßiger umschriebener Haarwuchs, z. B. auf den Schulterblättern, auf der Brust oder an anderen Stellen, erblich ist. Auch hier finden sich oft Zahndefekte (Michelson), und ebenso läßt sich der Haarstrich erkennen. Zwei Formen der lokalen Hypertrichosis haben für uns ein praktisches Interesse: die eine kommt gleich bei der Geburt zur Erscheinung, die sakrale Hypertrichosis, die andere stellt sich erst im späteren Lebensalter bei Frauen im Gesicht ein, Hirsuties faciei, ein vollkommener Bartwuchs.

Während uns die erstere hier weniger interessiert, bekommen wir die letztere, da sie die Frauen stark verunziert, öfters zur **Behandlung.** Hierbei bietet gute Aussicht auf Erfolg die Elektrolyse, wie ich sie in ihren Grundzügen bereits oben (S. 208) geschildert habe. Statt der Platinnadeln verbinde ich mit dem negativen Pol die billigen und praktischen Zapfenreibahlen. Welchen der verschiedenen von Michelson und Unna empfohlenen Nadelhalter man benutzen will,

muß dem einzelnen überlassen bleiben. Die Hauptsache bleibt, daß man eine gute Batterie mit Galvanometer und Rheostat zur Verfügung hat. Ich stoße die Nadel in einen Haarfollikel ein, lasse den Strom schließen und ihn bei 2 bis 3 M. A. etwa 1 bis 3 Minuten einwirken. An der Einstichstelle zeigt sich bald eine kleine Schaumperle, ein Zeichen, daß die chemische Zersetzung vor sich gegangen ist. Danach ziehe ich die Nadel heraus und entferne nach einigen Minuten das Haar mit einer Cilienpinzette oder warte ab, bis das Haar von selbst nach einigen Tagen ausfällt. Geschieht es nicht, so ist dies ein Zeichen, daß ich die Haarpapille nicht richtig getroffen habe, und ich muß die Prozedur an der gleichen Stelle vornehmen. Die Methode ist schwierig und mühevoll. Selbst die erfahrensten Beobachter geben zu, daß die Zahl der Fehlschläge eine große ist und mitunter sogar bis 50% beträgt. Indes darf man sich diese Mühe nicht verdrießen lassen, da die Elektrolyse radikaler wirkt als die Verwendung von Epilationspasten, welche nur einen palliativen, aber keinen kurativen Zweck verfolgen. Dazu empfiehlt sich für kleine umschriebene Behaarungen Calcium sulfuratum, z. B.:

Rec. 100. Calcii sulfurati 20,0
tere cum Aqua q. sat.
Ungt. glycerini
Amyl. ana 10,0

S. 1 bis 2 mm dick auf die zu enthaarenden Stellen aufzutragen und nach 10 bis 30 Minuten abzuwaschen.

Statt dessen empfiehlt Schwenter-Trachsler das zweimal tägliche Abreiben der behaarten Stellen mit Bimsstein und nachfolgendem Einfetten einer indifferenten Salbe. Dagegen ist die **Röntgenbehandlung** allmählich vollkommen verlassen worden. Denn die epilierende Eigenschaft der Röntgenstrahlen war nur von kurzer Dauer, und später stellte sich wieder der frühere Bartwuchs ein. Außerdem blieben selbst nach vorsichtiger Behandlung leicht Teleangiektasien, Hautatrophien und Pigmentationen zurück, so daß kein günstiges kosmetisches Resultat erzielt wurde. Vielleicht ist aber die neueste Technik der Röntgentherapie, wie sie Regaud und Nogier empfehlen, berufen, der Epilation durch Elektrolyse den Vorrang abzulaufen. Sie verwenden hohe Dosen von harten X-Strahlen, filtriert durch Aluminiumplatten von 3—4 mm Dicke, und zerstören dadurch die Haarpapillen, ohne bemerkenswerte Veränderungen der Haut, durch eine einzige Dosis, welche weit kleiner ist als diejenige, welche eine Radio-Epidermitis erzeugt.

Die über der Wirbelsäule gelegenen zirkumskripten **sakrolumbalen Hypertrichosen** kommen oft, wenn nicht immer, mit einer Wirbelspalte (Spina bifida occulta) zusammen vor. Bei der Entstehung dieser Hypertrichose treten mehrere genetische Momente in Wirksamkeit (v. Recklinghausen), neben der Neurose noch ein kongenitales Moment, welches in der ersten Anlage des Haarbodens gelegen war oder mit dem mangelhaften Abschluß des Rückgrats zusammenhing.

Eine **Hypertrichosis acquisita** sehen wir nicht gerade häufig, natürlich tritt sie nur lokal auf. Crampton sah bei einer Dame, deren Nervus musculo-cutaneus beim Aderlaß verletzt war, den Arm später mit Haaren dicht bedeckt. Ich beobachtete bei einem Manne, dem we-

gen Rheumatismus gonorrhoicus der rechte Unterarm samt Hand in einer Gipsschiene fixiert war, mehrere Wochen darauf eine Hypertrichosis an dieser Stelle. Eine Erklärung dafür fehlt uns noch vollkommen. Zuweilen stellt sich ebenso wie bei der hereditären Form eine akquirierte universelle Hypertrichosis im Anschluß an Veränderungen der Sexualorgane ein, z. B. gleichzeitig mit dem Wachstum eines Kystoma ovarii (Alberti).

5. Hypertrophia unguium.

Die Hypertrophie der Nägel kann im Längen- und im Querdurchmesser erfolgen. Bei ersterer Art wächst der Nagel über die Finger- oder Zehenkuppe hinaus, wird stark verdickt, aufgeblättert, gekrümmt und hat eine krallenartige Gestalt, Onychogryposis. Nach Virchows und Kaposis Untersuchungen handelt es sich hierbei um eine Hypertrophie des Papillarkörpers des Nagelbettes. Wahrscheinlich ist es übrigens, daß nicht nur eine abnorme quantitative Vermehrung der Epidermiszellen stattfindet, sondern daß diese auch qualitativ verändert sind.

Wölfler teilt die Onychogryposis nach ihrer Entstehung in drei Gruppen ein: 1. die bei Greisen vorkommende, infolge des langen Druckes der Fußbekleidung, 2. jene, welche in Begleitung anderer Hauterkrankungen vorkommt, wie Elephantiasis, Lichen ruber, Ichthyosis, Lues oder nach Typhus, Scarlatina u. s. w.; 3. solche, welche sich nach Verletzungen an den Extremitäten einstellen. Die letzteren sind die seltensten. Bettmann beobachtete eine angeborene Onychogryposis sämtlicher Nägel.

Bei dem vermehrten Wachstum in der Querrichtung stößt der Nagel an den Nagelfalz auf einer oder beiden Seiten an und verursacht hier eine Entzündung (Paronychia). Der Folgezustand, welchen man als eingewachsenen Nagel bezeichnet, findet seine Besprechung in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Im Verlaufe vieler chronischer Hauterkrankungen (Ekzem, Psoriasis, Ichthyosis, Elephantiasis, Lepra, Lues usw.) kommt es zu einer Hypertrophie der Nägel. Wir haben an den betreffenden Stellen hierauf aufmerksam gemacht.

Kaposi sah öfters eine Paronychia diabetica hauptsächlich an der großen und kleinen Zehe. Auch eine Paronychia tuberculosa, meist durch direkte Inokulation entstanden, gehört nicht zu den Seltenheiten.

6. Xeroderma pigmentosum.

Wir haben diese Erkrankung erst durch Kaposi (1870) kennen gelernt. Seitdem haben sich zwar die Beobachtungen (ungefähr 200) gemehrt, indes kommt die Krankheit doch immerhin selten vor.

In frühester Kindheit (1. bis 2. Lebensjahr[1]) zeigen sich zunächst

[1]) Ein von Schwimmer mitgeteilter Fall, in welchem sich das Krankheitsbild erst im 35. Lebensjahre entwickelte, bildete bisher ein Unikum. Matzenauer hat aber zwei ebenfalls in ungewöhnlich hohem Alter vorgekommene Fälle beschrieben.

an den unbedeckten Köperstellen (Gesicht und Hände), später auf dem größten Teile des Körpers meist mit einem erythematösen Vorstadium zahlreiche Pigmentflecke, welche mitunter dicht aneinander liegen oder durch normale Haut getrennt sind. Diese Pigmentierungen haben die Größe und Farbe von Epheliden oder Lentigines und zeigen geringe Abschilferungen. Ihre Farbe ist zuerst braun, später werden sie dunkler, oft sogar schwarz. Bald gesellen sich hierzu noch rote Flecke, welche in ihrem Aussehen Angiomen gleichen, und dadurch erhält die Haut einen bunten eigenartigen, wie scheckigen Anstrich. Das Bild dieser Erkrankung wird bald noch dadurch prägnanter, daß die Haut zwischen den Pigmentflecken eine glatte Atrophie zeigt. Dadurch erscheint die Haut trocken, wie eingesunken, läßt sich nicht in Falten erheben, der Mund ist verengert und die Augen ektropioniert. Ekzeme und Rhagaden, besonders im Gesicht, komplizieren noch das Bild. Dieses buntscheckige Aussehen ist unverkennbar und gestattet, die Diagnose leicht zu stellen. In Fig. 32 auf Tafel I ist ein gutes Beispiel nach einer Lassarschen Moulage wiedergegeben.

In dem weiteren Verlaufe der Erkrankung, etwa im vierten Lebensjahre oder auch später, stellt sich alsdann aber eine Erscheinung ein, welche für den Kranken höchst gefahrvoll ist. Aus den braunen Pigmentflecken entwickeln sich kleine warzenähnliche Knötchen, welche später zerfallen, und diese Geschwülste zeigen einen exquisit malignen Charakter (Mischformen von Sarkomen und Karzinomen) mit starker Vergrößerung und harter Infiltration der nächstgelegenen Drüsen. Solche Geschwülste erscheinen bald an vielen, oft weit auseinanderliegenden Stellen, und der damit verbundene kachektische Zustand führt alsdann den Exitus letalis herbei.

Subjektive Beschwerden haben die Patienten anfangs keine, später treten solche auch nur, soweit sie durch die Lokalisation der Tumoren bedingt sind, ein. So wird eine Geschwulst, welche an den Augenlidern sitzt, das Sehen beschränken, eine Conjunctivitis, Cornealtrübungen usw. erzeugen. Je länger die Krankheit besteht, desto mehr leiden die Patienten auch psychisch darunter, da ihr ekelerregender Anblick sie von der Gesellschaft fernhält. Die zerfallenden Tumoren an der Nase, in der Nähe des Auges, entstellen das Gesicht zur Unkenntlichkeit und verbreiten einen widerlichen Geruch. Selten ist die Lokalisation der Teleangiektasien, Pigmentierungen und des Karzinoms in der Mundhöhle (Forster).

Nach dieser Beschreibung der Symptome wird man sich die von anderen Autoren für die Erkrankung gewählten Bezeichnungen, z. B. Liodermia essentialis cum Melanosi et Telangiektasia (Neisser) oder Melanosis lenticularis progressiva (Pick), erklären können.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Genaues.

Von vielen Kranken wird der lange Aufenthalt in der Sonnenhitze angeschuldigt, indes kann dieser angeborene Mangel von Widerstandskraft gegenüber der Strahlenwirkung (Ultraviolett) allein wohl keine große Rolle spielen, da wir die Symptome auch an bedeckten Körperteilen auftreten sehen. Kaposi betrachtet das Wesen des ganzen Vorganges als eine Senilitas praecox der Haut. Merkwürdig ist, daß öfters ein oder mehrere Geschwister oder Familienangehörige, besonders aus Ehen unter nahen Blutsverwandten, erkranken. Jedenfalls haben u. a. Adrian und Forster mit fast unumstößlicher Sicherheit bewiesen, daß die Konsanguinität der Eltern eine Bedeutung für das Zustandekommen des Xeroderma pigmentosum haben muß. Pick hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich diese Melanosenbildung häufig bei blonden Individuen findet, deren Eltern von dunkler Farbe sind. Zahlreiche Beobachtungen betrafen Juden.

Die **anatomischen** Untersuchungen haben uns bisher ebenfalls noch keinen Aufschluß über das Wesen des Prozesses gegeben. Die Pigmentflecke zeigen den Bau, welchen wir noch später bei den Naevi beschreiben werden, die atrophischen Stellen unterscheiden sich nicht von der gewöhnlichen, später noch zu erörternden Atrophie, und die Geschwülste stellen Mischformen dar, in welchen bald das sarkomatöse (Spindelzellensarkom), bald das karzinomatöse Gewebe überwiegt. Hanke hat einen vom unteren Augenlid stammenden Tumor beschrieben, welcher sich als Peritheliom erwies mit dem unzweifelhaften Ursprung aus den Gefäßwandzellen (Perithelien). Woher aber der Anstoß zu dieser fortschreitenden Pigmentverschiebung, zu der Atrophie und vor allem zu der bei jungen Individuen so auffälligen Entwicklung maligner Geschwülste kommt, ist uns verborgen. Die von Okamura, Riecke, Bayard und Adrian erhobenen Blutbefunde decken sich nicht. Es wurde meist eine Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen konstatiert.

Die **Diagnose** des Xeroderma pigmentosum ist nicht schwierig, da das Aussehen dieser Kranken charakteristisch ist. Mit Lepra kann man die Krankheit nicht verwechseln, da hierbei die atrophischen Stellen immer anästhetisch sind. In seiner ersten Mitteilung hat Kaposi schon darauf aufmerksam gemacht, daß man das Xeroderma auch nicht mit Sklerodermа verwechseln darf. Denn hierbei ist die gespannte verkürzte Haut zugleich bretthart, starr, wie gefroren, marmorgleich, während beim Xeroderma die mäßig gespannte Haut sich niemals so starr und hart, sondern auffällig dünn anfühlt und ihre Epidermis wie eingetrocknet, pergamentartig, runzelig erscheint.

Die **Prognose** ist ungünstig, da bisher noch kein Fall geheilt ist. Bemerkenswert ist aber, daß hier die Karzinome ihren deletären Einfluß auf den Allgemeinzustand erst nach viel längerer Zeit äußern, als wir es sonst von diesen Neubildungen gewohnt sind. Daher betonen Herxheimer und R. Hildebrand mit Recht, daß einmal das Xeroderma pigmentosum nicht absolut ein frühzeitiges Ende herbeiführt, und ferner, daß durch das frühzeitige Auftreten maligner Tumoren keines-

wegs eine besondere Malignität bedingt wird. Schließlich erfolgt aber der Exitus durch Krebskachexie, ohne daß sich in inneren Organen Metastasen finden.

Im Beginne ist Arsen in Form von Pillen oder subkutanen Injektionen zu versuchen, später kann eine Behandlung mit Radium oder Kohlensäureschnee oder die Entfernung der Tumoren erfolgen. Die Patienten der Einwirkung des Lichtes völlig zu entziehen, ist leider nur in geringem Maße möglich.

B. Progressive Ernährungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subkutanen Bindegewebes.

1. Hypertrophie des Pigments.

Wir unterscheiden zwei Arten der Pigmenthypertrophie, eine angeborene und eine erworbene.

Zu der ersteren gehören vor allem die **Naevi.** Diese treten oft in mehreren Generationen gleich von der Geburt an deutlich zutage[1]) und zeigen der Cohnheimschen Theorie entsprechend eine fötale Anlage. Sie kann sogleich nach der Geburt bemerkbar sein, oder sie schlummert in der Haut, und erst bei einer zufälligen Gelegenheit tritt sie in die Erscheinung und wird äußerlich sichtbar. So ist uns auch das Auftreten der tardiven Naevi (Fournier) erklärlich. Nach dem äußeren Verhalten unterscheiden wir klinisch mehrere Formen der Naevi. Entweder ist die Oberfläche glatt, Naevi spili, oder uneben, höckerig, von mehr warzenförmigem Aussehen, Naevi verrucosi, oder es befinden sich Haare auf den Pigmentmälern, Naevi piliferi. Als Melanome, welche nach Ribbert von Chromatophoren ausgehen (Chromatophorome), bezeichnen wir tiefschwarz gefärbte Naevi.

In der Ausdehnung und Anordnung der Naevi herrscht ein bunter Wechsel. Einmal finden wir einen oder mehrere Naevi auf den verschiedensten Körperteilen. Sie können im Gesichte so wenig entstellend sein, daß sie sogar als Schönheitsmerkmale bei Frauen gelten. Andere Male finden wir dagegen eine große Reihe der verschiedenen obengenannten Formen von Naevi über den größten Teil des Körpers ausgebreitet, wodurch das Individuum etwas Abschreckendes erhält.

Eine besondere Beachtung verdienen zwei Arten der Anordnung von Naevi, die tierfellähnlichen Naevi und die Nervennaevi.

Von der ersteren Form habe ich zwei Fälle beobachtet, einen davon

---

[1]) Ich habe ein Kind eine Stunde nach der Geburt gesehen, bei welchem ein großer tierfellähnlicher Naevus über einen großen Teil des Rumpfes ausgebreitet war, und außerdem an den verschiedensten Stellen des Gesichts und der Extremitäten eine Anzahl kleiner Naevi bestanden.

gebe ich hier in einer naturgetreuen Abbbildung[1]), Vorder- und Hinteransicht (Fig. 33 und 34), wieder.

Dieser, sowie alle übrigen bisher berichteten Fälle sehen einander sehr ähnlich. Auf stark pigmentierter Haut findet sich eine übermäßige Behaarung, welche sich in verschiedener Ausdehnung über den Körper erstrecken kann. Wie eine Schwimmhose oder ein Tierfell nimmt sich dieser Naevus piliferus dann aus. Meist finden wir hiermit kombiniert auf dem großen Naevus noch eine Anzahl anderer Geschwulstformen,

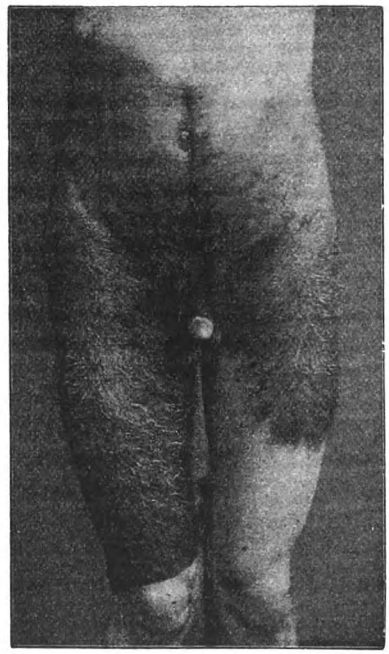


Fig. 33.

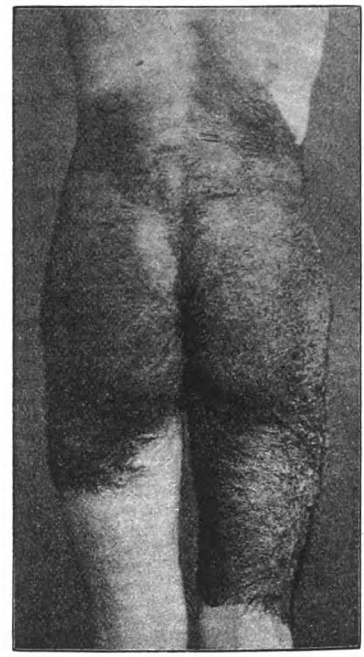


Fig. 34.

seien es einfache Verrucae oder ein Fibroma molluscum oder Lipome oder eine Cutis pendula. Die Pigmentierung ist dunkelbraun bis tiefschwarz. Oft bestehen an der Übergangsstelle von der behaarten auf die unbehaarte Haut einige pigmentlose Flecke und am übrigen Körper eine Anzahl kleinerer Naevi. Man kann auf diesen Naevi piliferi dieselbe charakteristische Haarrichtung beobachten, welche der übermäßigen Be-

[1]) Bei dem 22jährigen Manne bestand der Naevus von Geburt an in derselben Intensität wie jetzt und hat sich niemals weiter ausgebreitet. Die Haare sollen immer die jetzige durchschnittliche Länge von 4 bis 5 cm gehabt haben. Auffällig war, daß nicht der leiseste Anflug von Backen- oder Schnurrbart bestand.

haarung auf unveränderter Hautfläche (Hypertrichosis) eigen ist. Ebenso finden sich bei beiden Formen die gleichen Zahndefekte.

Für die Entstehung dieser tierfellähnlichen oder schwimmhosenartigen Naevi gigantei (Riesennaevi) kennen wir keinen zutreffenden Grund. Die meisten Mütter werden angeben, daß bei ihnen ein „Versehen" in der Schwangerschaft vorliegt, sie haben sich vor einem Bären, vor einem Affen oder sonst etwas Ähnlichem erschreckt. Für einen neurotischen Ursprung sprechen die beiden von mir beobachteten Fälle nicht, da weder auf beiden Körperhälften die Pigment- und Haarverteilung vollkommen symmetrisch war, noch auf einer Seite eine Ausbreitung entsprechend den Bahnen irgend welcher Nerven konstatiert werden konnte.

Anatomisch findet man bei allen genannten Formen der Naevi im wesentlichen die gleichen Merkmale: Das Stratum corneum und lucidum sind normal, im Gebiete des Rete Malpighii findet sich eine regelmäßige mehr oder weniger starke Pigmentierung. Die Cutis ist in einer breiten Schicht von großkernigen, spindelförmigen Zellen durchsetzt, welche in ihrer breitesten Anhäufung eine Anordnung von sich durchkreuzenden Zügen erkennen lassen. Die Begrenzung ist gegen die Tiefe zu diffus, in dem Papillarkörper finden sich solche Zellen in scharf abgegrenzten, runden Haufen beieinander. Kernteilungen sind nicht vorhanden, es handelt sich hier also gewissermaßen um „Geschwülste im Ruhezustande". Zwischen diesen großen Zellen mit bläschenförmigem Kern, einem oder mehreren Kernkörperchen und wenig Chromatin finden sich andere von gleichem Charakter des Kernes, deren Zellleib mit dunkelbraunen, unregelmäßigen Körnchen dicht angefüllt ist. Die Anzahl dieser letzteren Zellen ist an verschiedenen Stellen eine wechselnde, sowohl zwischen den diffuseren Zellanhäufungen, wie in dem zirkumskripten können sie in verschiedener Reichlichkeit vorkommen. Sie haben oft nicht die charakteristischen Formen von verzweigten Pigmentzellen, sondern in einem gedrungenen Zellkörper zeigen sie eine massige Anhäufung von Pigment, nur in seltenen Fällen sieht man feine Ausläufer. Dagegen finden sich in den Melanomen vielfach die gewucherten pigmentierten Bindegewebszellen im Corium, von welchen leicht Alveolärmelanome ausgehen können. Allerdings glaubt Ribbert, daß nicht die eigentlichen Naevuszellen, sondern die sie umgebenden und zwischen sie eindringenden Chromatophoren den Ausgangspunkt zur Bildung maligner Geschwülste abgeben. Von einzelnen Beobachtern (Jadassohn u. a.) ist auf den Reichtum an Mastzellen in den Naevi aufmerksam gemacht worden, was ich nach eigenen Untersuchungen ebenfalls bestätigen kann. Abweichungen von dem geschilderten Befunde kommen insofern vor, als bei den Naevi verrucosi eine starke Hypertrophie des Stratum corneum noch hinzutreten kann. Die Haare zeigen ein normales Verhalten, nur G. Simon gibt an, daß die auf den Muttermälern befindlichen Haare nicht selten dicker, steifer und dunkler sind, als die auf der benachbarten Haut.

Im Gegensatze zu dem eben gegebenen und schon von Demiéville berichteten anatomischen Befunde fassen Unna und mit ihm viele andere jene bei den Naevi zu konstatierenden säulenförmigen oder alveolär angeordneten Zellnester im Papillarkörper und oberen Teile der Cutis nicht als Bindegewebszellen, sondern als Epithelien auf, welche durch den Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben. Nach meinen Erfahrungen bestehen beide Anschauungen zu Recht. Andrerseits hat aber Löwenbach in einem aus meiner Poliklinik stam-

menden Falle die Naevuszellen auch direkt aus einer Wucherung der Gefäßendothelien hervorgehen sehen.

Als weitere besondere Anordnung hat zuerst Baerensprung den **Nervennaevus** oder Naevus unius lateris s. linearis beschrieben. Man findet bei einzelnen Individuen, neben einer Reihe über den Körper verteilter kleiner und großer Naevi, auch eine Anzahl, welche sich ähnlich wie beim Herpes Zoster halbseitig einem bestimmten Nervenverlaufe anzuschließen scheinen. Indes ist ein Zusammenhang mit Nervenveränderungen noch nicht erwiesen. Daher legen andere mehr Gewicht auf den gleichen Verlauf mit den Spaltbarkeitsrichtungen der Haut, systematisierte Naevi, womit angedeutet werden soll, daß diese Naevi sich nach bestimmten, in der Entwicklungsgeschichte begründeten Liniensystemen richten.

Beachtenswert erscheint mir eine von Jadassohn über diesen Punkt geäußerte Anschauung. Er hält die in der Cutis gelegenen naevusartigen Neubildungen nur für Geschwulstkeime, die an die peripherischen Teile versprengt sind und als Neurofibrome im ganzen Verlaufe der Nerven vorkommen. Die „Nervennaevi" hätten dann nur die eine Eigentümlichkeit, daß sie sich, weil bedingt durch die Nervenbahn, auch an diese anschließen und aus diesem Grunde ganz besonders häufig halbseitig sind. Anatomisch sind sie nicht in eine einheitliche Kategorie zu bringen. Zuweilen weisen sie den oben angegebenen Bau auf, andere Male besteht die ganze Masse des Naevus der Hauptsache nach aus Talgdrüsen (Naevi sebacei) oder aus Schweißdrüsen, so daß man sie als **„Organnaevi"** bezeichnen könnte, bei welchen die abnorme Lagerung, Vermehrung und Vergrößerung von Organen das Wesentliche des Aufbaues ausmacht (Jadassohn).

In einem von Kreibich mitgeteilten Falle von systematisiertem hyperkeratotischem Naevus wiesen die gleichzeitig bestehenden Augenveränderungen in Form einer Keratose an der Cornea, Cataracta und schwerer Veränderungen am Augenhintergrund auf eine gleichartige Störung in der epithelialen Anlage der Haut und des Auges hin.

In den bisher von Selhorst, Thibierge und Bettmann vorliegenden Beobachtungen eines **Naevus acneiformis** handelt es sich um eine multiple Comedonenbildung, zu der augenscheinlich sekundär Veränderungen im Sinne der Bildung von Retentionscysten und Einschmelzungsprozessen hinzugetreten waren. Die Eigenart der Krankheitsbilder liegt aber nach Bettmann in dem Bestande seit frühester Kindheit und in der halbseitigen Entwicklung, wie der genaueren territorialen Abgrenzung auf der Haut, wodurch sie sich den Nervennaevi anreihen. In Bettmanns Fall bestand ein Teil des Erkrankungsprozesses an Hautstellen, die während der embryonalen Entwicklung besonderen Wachstumsbedingungen unterliegen, und im Gesichte erscheint die Affektion durch eine Störung beim Schlusse der Fötalspalten bedingt.

Die **Prognose** der systematisierten Naevi ist meist günstig. Das Wachstum der Naevi ist ein geringes, obwohl ein solches im späteren Lebensalter nicht zu verkennen ist. Indes müssen wir uns immer daran erinnern, daß jenes oben beschriebene im Corium gelegene Zellenlager nur eines besonderen Reizes bedarf, um ein regeres Wachstum zu entfalten und sich zum Sarkom oder zum Karzinom oder vielleicht zum

Endotheliom zu entwickeln. Daher verdient die totale Exstirpation und Zerstörung des gesamten Naevus, wie sie Galewsky und Schloßmann in einem Falle von Naevus linearis vornahmen, wegen der gefahrlosen Befreiung solcher Patienten von ihrem Leiden, sei es mit dem Messer, mit dem Paquelin, galvanokaustisch, mit Radium oder Kohlensäureschnee Nachahmung. Allerdings ist bisher immer nur bei kleinen isolierten Naevi und niemals bei einem großen schwimmhosenartigen oder tierfellähnlichen Naevus eine maligne Degeneration beobachtet worden. Dagegen konnte Bettmann einmal sogar die spontane Rückbildung eines Naevus verrucosus unius lateris beobachten. Freilich wäre es möglich, daß hier keine Dauerheilung vorliegt, sondern die im späteren Lebensalter auftretenden „Naevi tardivi" ein Wiedererscheinen solcher geheilten Naevi darstellen.

Die zum Unterschiede von diesen weichen Naevi als harte Naevi beschriebenen Gebilde, bei welchen eine Verdickung der Stachel- und Hornschicht zu finden ist, habe ich bereits oben (S. 217) als Naevi verrucosi bezeichnet.

Als besondere Form trennt Pollio die glatten, großen, hellbraunen **Pigmentnaevi** ab. Hierbei handelt es sich nach ihm um ganz glatte, nie irgendwie erhabene oder infiltrierte Flecke; ihre Farbe ist hell- bis dunkelbraun, am allerhäufigsten milchkaffeeähnlich. Ihre Größe schwankt zwischen Linsen- und Flachhandgröße, ihre Form ist rundlich oder oval, die Konturen sind aber gewöhnlich sehr unregelmäßig. Sie kommen in allen Körpergegenden, gewöhnlich in der Einzahl, selten in mehreren Exemplaren vor und zeigen im Corium keine Zellhaufen, wie man solche bei den meisten Naevi findet.

Diese Zellnester werden auch in den von Tièche beschriebenen **blauen Naevi** vermißt. Klinisch sind diese rundlichen bis ovalen, etwa erbsengroßen, scharfbegrenzten Flecke von schieferblauer Farbe. Sie bestehen seit frühester Kindheit und erwecken den Eindruck, als ob ein blaues Steinchen oder ein Pulverkorn unter die Haut geraten wäre. Tièche fiel es auf, daß er an einem und demselben Individuum nie mehr als einen blauen Pigmentfleck fand, und histologisch wies er eine tumorartige Ansammlung von großen Pigmentzellen, vor allem in den mittleren sowie tieferen Teilen der auch sonst in ihrer Struktur nicht normalen, speziell fibromatös veränderten Cutis nach, so daß die Bezeichnung von benignen Melanomen oder Chromatophoromen gerechtfertigt ist. Vielleicht steht die blaue Farbe solcher Naevi in Beziehung zu derjenigen der angeborenen linsen- bis handtellergroßen blaugrauen **„Mongolenflecke"** an der Sakralgegend bei europäischen Kindern.

Im Gegensatze zu allen diesen pigmentierten Formen zeichnet sich der ebenfalls angeborene **Naevus anaemicus** (Vörner) durch seine auffallend blasse Farbe aus. Er tritt in ein- oder mehrfacher Zahl auf, schwankt von Linsen- bis Handtellergröße und hat keine bestimmte Lokalisation. Auf Reize erfolgt nur eine geringe, auffallend schnell verschwindende Hyperämie, während urtikarielle und entzündliche Prozesse in normaler Weise ablaufen.

Zu diesem großen Gebiete der Naevi ist wohl auch die eigentümliche Furchung, Erweiterung und Verdickung der Haut am Hinterkopf, wie sie Jadassohn beschrieben und Unna als **Cutis verticis gyrata,** Rouvière als Pachydermia occipitalis gyrata bezeichnet haben, zu rechnen. Es finden sich am Hinterkopf breite rundliche, erhabene Hautfalten, welche durch enge, spaltartige Furchen getrennt sind.

Die **Lentigines,** stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbe bis braune und schwärzliche Flecke, welche im Gesicht, an den Händen oder an bedeckten Körperstellen sitzen können, rechne ich wegen ihres anatomischen Baues ebenfalls zu den angeborenen Pigmentmälern, den Naevi. Allerdings treten sie nicht wie die Naevi gleich nach der Geburt, sondern erst im späteren Lebensalter offen zutage.

Allein wegen ihres **anatomischen** Baues, welcher nach Untersuchungen von M. Cohn die größte Ähnlichkeit mit den oben für die Naevi gegebenen Befunden hat, müssen wir auch für die Lentigines eine angeborene Pigmentanlage an einer zirkumskripten Stelle annehmen. Nach Post ist die Epidermis in allen Schichten, selbst im Stratum corneum pigmenthaltig. Auch im Corium ist reichlich Pigment vorhanden, und Darier sowie Pollio konnten in den Lentigines konstant Naevuszellen finden.

Hiervon unterscheiden sich wesentlich die erworbenen Pigmenthypertrophien, die **Epheliden** und das **Chloasma.**

Die Sommersprossen, **Epheliden,** kleine stecknadelkopfgroße, unregelmäßige, nicht scharf begrenzte braune Flecke, zeigen sich vorwiegend im Gesicht und an den Händen, an bedeckten Stellen findet man sie selten. Wie der Name besagt, hat man sie mit dem Einfluß des Sonnenlichts in Beziehung gebracht. Ob mit Recht, erscheint noch fraglich. Sie haben keine andere Bedeutung, als die eines Schönheitsfehlers.

Als **Chloasma,** Leberfleck, bezeichnen wir alle jene umschriebenen oder diffusen Pigmenthypertrophien, welche infolge lokaler Ursachen oder reflektorisch von entfernteren Krankheitsherden aus oder ohne jeden uns erkennbaren Grund entstehen. Ein Chloasma traumaticum finden wir z. B. an den Stellen, die starkem Drucke ausgesetzt sind, so bei Frauen infolge des Schnürleibes, ebenso nach dem Auflegen örtlicher Reizmittel, wie Sinapismen usw. Als reflektorisches, vielleicht von der Nebenniere beeinflußtes Chloasma bezeichnen wir das Chloasma uterinum, wie es bei Schwangeren oft (nach Kehrer in 74%) im Gesichte beobachtet wird, aber unabhängig davon auch bei Virgines, vielleicht im Zusammenhang mit Unterleibsleiden, vorkommt. In eine Reihe hiermit ist das Chloasma cachecticorum zu stellen, wie es sich bei verschiedenen kachektischen Zuständen in Form brauner Flecke im Gesichte einzustellen pflegt.

Dagegen besprechen wir hier nicht die Pigmenthypertrophie, wie sie die Folge entzündlicher Hautkrankheiten, z. B. von Ekzem, Lichen usw., ist. Oft führt das Kratzen zum Blutaustritt in das Gewebe, und infolge der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment sehen wir dann später die mannigfachen Verfärbungen, welche noch nach langer Zeit die Diagnose einer juckenden Dermatose gestatten.

Ebensowenig berücksichtigen wir hier die im Gefolge einiger Allgemeinerkrankungen, wie Morbus Addisonii und Ikterus, vorkommen-

den Hautverfärbungen. Auch bezüglich der Pigmentsyphilis müssen wir auf die Bearbeitung der Lues (Tl. II, 7. Aufl., S. 103) verweisen.

Nur einige Zustände seien hier erwähnt, bei welchen eine Einlagerung von fremden Farbstoffen in die Cutis stattfindet. Zunächst kommen nach den Untersuchungen von Lewin, Blaschko und Schilling bei den Silberarbeitern an den Händen, vorwiegend an der linken, blaue Flecke vor, welche sich infolge Abspringens feinster Silberpartikelchen und Eindringens derselben in die Haut bilden (lokale **Gewerbe-Argyrie**). In der Haut lagert sich metallisches Silber ab, dieses oxydiert, wird dann später im alkalischen Gewebssaft gelöst und ist in der Haut überall in Körnchenform zu finden, wo elastisches Gewebe vorhanden ist. Ähnliche blaue Flecke fand Schilling bei den Kaminkehrern und Lokomotivheizern. Er bezeichnet diese Cutis-Tätowierungen als lokale **Gewerbe-Anthracosis.** Hier rühren die tiefblauen Flecke wahrscheinlich von eingedrungenem Ruß her.

Kleine runde, braun-bläuliche Flecke fand Schilling auch an den Streckseiten der Hände und Vorderarme bei den die Mühlsteine zurichtenden Arbeitern (lokale **Gewerbe-Siderosis**). Blaschko, Elliot, Variot und Raoult konnten ihr Vorkommen bei Müllern und Steinhauern bestätigen. Es dringt Stahl in die Cutis ein, und das Eisen verrostet durch den Sauerstoff des Blutes. Das Eisenoxydul bildet sich bei der Gegenwart freier Alkalien in Eisenoxyd und Eisenoxydalbuminat um, und hierdurch wird die braune Färbung der Haut bewirkt. Dieser Vorgang stellt eine diffuse Infiltration dar, unterscheidet sich mithin wesentlich von der Argyrie.

Die **Beseitigung** dieser Pigmenthypertrophien wird oft vom Arzte verlangt. Die letztgenannten beiden Affektionen, die lokale Gewerbe-Argyrie und die Siderosis der Müller, sind unheilbar.

Epheliden, Chloasma und Lentigines kann man beseitigen, indem man Kohlensäureschnee mit geringem Drucke 10 Sekunden verwendet oder mit einem dünnen Glasstabe die einzelnen Stellen mit Acidum carbolicum liquefactum betupft. Es findet dann eine starke Anätzung und Abschiebung der Oberhautschichten statt, und darunter kommt eine normale weiße Haut zum Vorschein. Man darf nicht zu viele Stellen auf einmal auf diese Weise behandeln, sondern gehe langsam zunächst mit ganz kleinen Bezirken vor. Sollten die Schmerzen oder die Spannung an den geätzten Stellen stark sein, so kann man eine indifferente Salbe, mit folgender Mischung abwechselnd: Acid. tannic., Acid. carbol. liquef. ana 2,5, Tinct. jodi 10,0, Vaselini ad 100,0 auflegen lassen.

Langsamer wirkt die von Hebra empfohlene Sommersprossensalbe:

Rec. 101. Hydrargyri praecipitati albi
Bismuthi subnitrici ana 5,0
Ungt. Glycerini 20,0.

D. S. mehrere Male des Tages einreiben, nach zwei bis drei Tagen aussetzen und eventl. von neuem beginnen.

In gleicher Weise kann man die Pigmentabschiebung durch 0,1% Sublimatalkohol herbeiführen. Man tränkt hiermit Leinwandläppchen, läßt sie mehrere Stunden auf die betreffenden Stellen auflegen und behandelt die entstehenden Bla-

sen mit Puder, Salben usw. Doch ist beim Gebrauch des Sublimats Vorsicht anzuraten, damit keine Verbrennung erfolge. Markiewicz bringt Epheliden durch Umschläge (zweimal täglich je 30 Min.) der 3% Lösung von Wasserstoffsuperoxyd (Mercks Perhydrol) und nachheriges Einfetten mit Lanolin zum Verschwinden. Statt dessen kann man auch eine Salbe verordnen aus Perhydroli 10,0, Ungt. Paraffini 90,0 oder reines Wasserstoffsuperoxyd. J. Braun läßt mit folgender Lösung dreimal wöchentlich waschen und abends mit Lanolin einfetten:

Rec. 102. Tinct. Benzoës 8,0
Aq. Rosar. 120,0
Sublimati 0,05.

Zur Entfernung kleiner **Naevi** im Gesichte kann man die verschiedensten Methoden anwenden. C. Cohn betupft sie zweimal täglich mittels Glasstabes mit 30% Wasserstoffsuperoxyd (Mercks Perhydrol), was allerdings nur bei den allerkleinsten Naevi Erfolg geben dürfte. Exstirpation, Paquelin oder Galvanokaustik empfehle ich im Gesichte hierfür nicht, weil sie naturgemäß Narben verursachen, die oft das Gesicht mehr entstellen, als die vorher vorhandenen Naevi. Dagegen habe ich vom Radium oder der **Elektrolyse,** wie ich sie zur Entfernung von Warzen bereits beschrieben habe (S. 208) und auch zur Beseitigung von **Tätowierungen** empfehlen kann, gute Resultate erhalten. Durch diese Methode wird vor allem ein guter kosmetischer Effekt erzielt. Mitunter wirkt auch das mehrmalige Bestreichen mit

Rec. 103. Hydrarg. bichl. corros. 1,0
Collodii ad 10,0

auf kleine Naevi heilend. Nach einigen Tagen löst sich der Ätzschorf, und es bildet sich eine glatte Narbe. Auch Ätzungen mit Zinkchlorid (3 : 4 Aq. dest.) werden von Brault empfohlen.

Bei dem von Pusey empfohlenen **Kohlensäureschnee** ist die Stärke der Erfrierung für pigmentierte Naevi verschieden. Im allgemeinen beginne man mit einer Anwendungsdauer von 10 Sekunden bei kräftigem Drucke, um mitunter 30 bis 50 Sekunden lang die Applikation mehrere Male zu wiederholen. Eine Erfrierung von 10—20 Sekunden genügt, um die Pigmentierung der Haut zu vernichten, nach 20 Sekunden kommt es zu einer Blasenbildung, welche nach ungefähr zwei Wochen von leichter Narbenbildung gefolgt ist. Nach längerer Einwirkung von 50 bis 60 Sekunden erfolgt eine Schorfbildung mit glatter, weißer, oberflächlicher Narbe. Es empfiehlt sich, die Erfrierung auf die gesunde Haut etwas über die Naevi auszudehnen, da sonst leicht durch eine Verschiebung des Pigments schwach gefärbte Ringe um die sonst abgebleichten Partien herum entstehen (Haslund).

Von der Behandlung großer Naevi auf den bedeckten Körperteilen wird man natürlich absehen.

Zur narbenlosen Beseitigung der **Tätowierungen** hat Karl Stern einen Enttätowierer angegeben, ein mit Griff versehenes kleines Nickelbrett, an dessen unterer Seite dünne, spitze Nickelnadeln eng nebeneinander angebracht sind. Auf die Nadeln wird ein Brei von Milch, 96% Alkohol, Zinci oxyd., Cretae albae ana gebracht und nun kräftig in die tätowierten Linien eingestochen. Gute Resultate sind auch mit Kohlensäureschnee zu erzielen.

2. Elephantiasis.[1])

Als solche bezeichnen wir mit Esmarch und Kulenkampff eine „auf einzelne Körperteile begrenzte chronisch verlaufende Erkrankung, welche unter den Erscheinungen örtlicher Zirkulationsstörungen, insbesondere in den Lymphgefäßen und Saftkanälen, begleitet und häufig auch eingeleitet von akuten Entzündungen, zu einer Gewebezunahme des Haut- und Unterhautgewebes, demnächst auch Massenzunahme des ganzen Teiles führt".

Im wesentlichen charakterisiert sich der Prozeß als diffuse Verdickung der Cutis und des Unterhautzellgewebes, und zwar treten diese Verdickungen im Anschluß an chronische Entzündungszustände ein, so daß man sie mit Recht als das Endprodukt einer chronischen Dermatitis auffassen kann. Wir tun gut, zwischen der Elephantiasis in unseren Gegenden und der hauptsächlich in den Tropen vorkommenden endemischen Form zu unterscheiden.

In unseren Gegenden spielt sich im wesentlichen folgender Vorgang ab. Von einem Entzündungsherde, z. B. einem durch Varicenbildung bedingten chronischen Ekzem des Unterschenkels, geht ein permanenter Reiz aus. Dieser äußert sich in erysipelartigen Attacken, welche sich von Zeit zu Zeit wiederholen und sogar mit Fieber einhergehen können. Dazu gesellen sich Venen- und Lymphgefäßentzündungen (Phlebitis und Lymphangitis); infolgedessen kommt es zu lymphatischen Ödemen, welche schließlich zu bleibenden Veränderungen, zur Bindegewebsneubildung führen und jedesmal zu einer Vergrößerung der betreffenden Teile beitragen. Im allgemeinen erstreckt sich die Entwicklung des Leidens auf Jahre und Jahrzehnte.

Am Fuß und Unterschenkel kann die Haut 2 bis 3 cm dick werden und den Eindruck einer derben speckigen Schwarte machen. Es verlieren sich die normalen Formen, der Winkel zwischen Fuß und Unterschenkel wird ausgefüllt, das Ganze stellt eine plumpe Masse dar, welche mitunter einige Ähnlichkeit mit einem Elefantenfuß verrät. Auf diese Weise können die Teile große Dimensionen annehmen. Fast immer sind hierbei die Leistendrüsen zu großen Paketen angeschwollen. Es ist selbstverständlich, daß hierdurch die Passage der Lymphe erschwert wird und leichter eine Lymphstauung zustande kommt. Die Haut kann vollkommen glatt, Elephantiasis glabra, oder mit dicken, der Ichthyosis ähnlichen Schuppenauflagerungen bedeckt sein. Man unterscheidet alsdann eine Elephantiasis tuberosa und eine Elephantiasis verrucosa, deren Charakterisierung aus den Namen hervor-

[1]) Wir verstehen darunter nur die Elephantiasis Arabum s. Pachydermia, während wir für die von älteren Autoren als Elephantiasis Graecorum bezeichnete Erkrankung ausschließlich den Namen Lepra gebrauchen.

geht. Fast mit jeder lange bestehenden Elephantasis verbindet sich eine Hypertrophie der Epidermis; diese zeigt sich in mehr oder minder reichlicher Abschilferung und in den verschiedenst entwickelten Graden von Papillomen. Manchmal platzt die Haut, und es kommt zu einer wahren Lymphorrhoe.

Die **Ursache** für die Elephantiasis des Unterschenkels liegt in vielen Fällen klar zutage. Die oben geschilderten erysipelartigen Anfälle können von den verschiedensten Herden am Unterschenkel aus ihren Ausgang nehmen. Einmal stellen sich häufig rezidivierende chronische Ekzeme ein, die idiopathisch oder durch Varicen mitbedingt sind, oder infolge von Traumen, Epizoen und anderen ursächlichen Verhältnissen zur Entwicklung kommen. Es findet auf dem obengenannten Wege Lymphstauung und Bindegewebsneubildung statt. In letzter Reihe sind also die Lymphangitis und Elephantiasis hervorgebracht durch den Fehleisenschen Streptokokkus des Erysipels. Seltener entwickelt sich dieser Prozeß von einem zerfallenen Lupus oder Gumma aus oder im Anschluß an Fettsucht, Elephantiasis lipomatosa.

Die endemische Form der Elephantiasis dagegen wird durch das Eindringen einer Nematode, der Filiaria sanguinis hominis, in die Lymphgefäße bedingt.

Die häufigste **Lokalisation** der Elephantiasis findet sich an den unteren Extremitäten, ein- oder beiderseitig. Hier können Fuß oder Unterschenkel, oft auch beide zusammen, ergriffen sein. Nächstdem folgen in der Häufigkeitsskala die äußeren Genitalien. Allerdings kommen diese Formen mehr in den Tropen als bei uns vor. Präputium, Penis und Skrotum können enorme Dimensionen annehmen. In einem Falle wog das Skrotum 5,5 Kilo. Beim Weibe findet sich die Elephantiasis an den großen und kleinen Schamlippen, sowie an der Klitoris. Die übrigen Körpergegenden werden verhältnismäßig seltener von der Erkrankung ergriffen, obwohl uns elephantiastische Verdickungen am Kopfe, besonders den Ohrmuscheln, Wangen und den Augenlidern bekannt sind. Doch muß man sich in allen solchen Fällen vor einer Verwechslung mit stark entwickelten Geschwülsten, z. B. Molluscum fibrosum u. a., hüten. Die oberen Extremitäten sind nur selten befallen.

Anatomisch handelt es sich um eine Bindegewebsneubildung und eine später folgende Atrophie der Talg- und Schweißdrüsen, der Haarbälge, des subkutanen Bindegewebes und der Muskulatur. Am Knochen bilden sich Periostverdickungen und Exostosen. Die Venen sind erweitert, zugleich besteht eine Verdickung der Wandungen, welche ihren Ausgangspunkt von der Adventitia nimmt. An den Lymphgefäßen fällt ebenfalls eine Erweiterung mit Verdickung der Wandung und Lymphektasie auf. In vielen Fällen besteht eine starke Schwellung der Lymphdrüsen, wodurch eine Stauung der Lymphe herbeigeführt wird.

Die **Prognose** ist nur im Anfange der Erkrankung als eine günstige zu bezeichnen. Sobald es aber zur vollen Ausbildung der Affektion ge-

kommen ist, wird die Prognose zweifelhaft. Infolge der Zunahme der erkrankten Körperteile sind die Patienten zur Unbeweglichkeit verurteilt, ihr Allgemeinzustand verschlechtert sich allmählich, und unter Hinzutritt komplikatorischer Erscheinungen (Pneumonie, Karzinom) tritt der Exitus letalis ein.

Die **Therapie** muß zunächst eine kausale sein. Ekzeme, Lupus und Gummata sind nach den für diese Prozesse geltenden Regeln zu behandeln. Man suche das Auftreten von erysipeloiden Attacken durch sorgfältige Reinigung der erkrankten Teile, unter Berücksichtigung aller Regeln der Antiseptik, zu verhüten. Im Anfange wird man mit Kompression, Massage, Ruhe, Hochlagerung, Suspension oder Thiosinamin-Injektionen (Castellani) manches erreichen. Auch durch Röntgenbestrahlung haben Lassar und H. E. Schmidt erhebliche Besserungen erzielt. In hochgradigen Fällen wird man sich zur Fadendrainage (Draudt) oder operativen Entfernung der elephantiastischen Teile entschließen müssen.

Arterienunterbindung oder Nervenexzision geben einen zu unsicheren Erfolg. Morton exzidierte in einem Falle von Elephantiasis cruris ein Stück des N. ischiadicus, und innerhalb sechs Wochen trat eine Volumsverminderung des Beines um die Hälfte ein.

Zum Unterschiede von diesen akquirierten Formen der Elephantiasis gibt es eine **Elephantiasis congenita,** welche durch das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen ausgezeichnet ist. Gleich nach der Geburt fällt hier eine Massenzunahme einzelner oder mehrerer Körperteile auf, welche an und für sich stationär bleibt, aber natürlich mit dem allgemeinen Wachstum gleichen Schritt hält. Solche Fälle sind mitunter bei einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern beobachtet, und es ist leicht möglich, daß hier die Ursache auf einem sich schon intrauterin geltend machenden, durch Vererbung übertragbaren Bildungsfehler gewisser Abschnitte des Saftbahnsystems beruht (Nonne), so daß die Einreihung in die diffusen Lymphangiome, wie es L. Bernhard und M. Blumenthal wollen, völlig berechtigt ist.

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibrome.

Diese Geschwülste gehen von den tiefen Bindegewebslagen des Corium, von dem subkutanen Gewebe oder von beiden gemeinschaftlich aus. Je nach der festen oder lockeren, weitmaschigen Anordnung des Bindegewebes unterscheiden wir weiche und harte Fibrome.

Das **weiche Fibrom, Fibroma molluscum,** stellt sich in Form einer flachen oder die Haut etwas überragenden, rundlichen oder lappigen Hervorragung dar, über welcher sich die normale mäßig gespannte und mitunter von kleinen Kapillaren durchzogene Haut befindet. Zuweilen stülpt die Geschwulst die Haut zu einem Beutel aus, es bildet sich dann

ein polypöser Stiel, Cutis pendula. Andere Male ist die über die Oberfläche hervorragende Geschwulst leicht in das Corium zurückzudrücken und zeigt ein erektilartiges Verhalten. Gewöhnlich ist neben diesen mitunter sich in Form größerer höckriger und knolliger Hervorragungen präsentierenden Geschwülsten (Lappenelephantiasis) auch regelmäßig über den Körper eine mehr oder weniger große Anzahl von kleineren und größeren Pigmentflecken sowie Angiomen verbreitet. Ausnahmsweise finden sich auch depigmentierte und sogar atrophische Stellen, Leukoderma atrophicum (Merk). Doch findet sich auch in den klinisch als Atrophie auffallenden Plaques Tumorgewebe. Es scheint durch Volumzunahme der Tumoren zur Dehnung der Haut und zum Schwunde der elastischen Fasern zu kommen (Pollak). Auf den Fibromen sieht man zuweilen Comedonen (v. Karwowski), selten massenhafte Haareinpflanzungen (Adrian). Als ausnahmsweises Vorkommnis habe ich bei einer Frau Neurofibrome in der Hohlhand, bei einem Manne eine Kombination von Neurofibromatose mit Dermatitis herpetiformis und mehrfach gleichzeitig einen Lichen chronicus simplex gesehen.

Die Größe der Geschwülste schwankt ganz bedeutend, sie können einmal nur Erbsen- bis Kirschengröße erreichen, andere Male viel bedeutendere Dimensionen, selbst bis zu 15 kg annehmen.

Ebenso verschieden ist die Zahl der Geschwülste bei einem und demselben Individuum. Manchmal sind nur eine oder mehrere, ein anderes Mal wieder eine enorme Zahl vertreten. Hashimoto berichtet von einem Falle, wo sich 4503 Geschwülste auf den verschiedensten Körperstellen befanden. Die Zahl solcher Tumoren auf Fig. 35 ist ebenfalls eine recht erhebliche. Die Photographie stammt von einer 52jährigen Frau und ist mir vom Kollegen Janovsky aus Prag gütigst zur Veröffentlichung überlassen worden. Meist sind die hiervon Befallenen intelligente, kräftige, nur ausnahmsweise im Wachstum zurückgebliebene, geistig verkümmerte Individuen.

Das größte Interesse hat die Frage nach der **Herkunft** dieser Geschwülste erregt. Früher nahm man mit Virchow an, daß der Ausgangspunkt der Geschwülste in der Bindegewebsumhüllung der Fettläppchen zu suchen sei. Später hat dann aber v. Recklinghausen in zwei Fällen eine Kombination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämme konstatiert. Die kleinen Molluscа fibrosa nahmen ihren Ausgangspunkt von den bindegewebigen Hüllen der Nerven, bald beteiligten sich daran die Scheide der Gefäße, die bindegewebige Hülle der Schweißkanäle, selbst der Schweißdrüsen, in untergeordneter Weise auch das den Haarsack umgebende Bindegewebe. Diese kleinen Tumoren waren also **Neurofibrome,** welche in kleinen Cutisnerven, nach dem Typus der Fibrome in den größeren Stämmen mit Verlagerung, aber anfänglicher Erhaltung der Primitivnervenfasern

gebildet waren. Bei den großen Tumoren fehlen die elastischen Fasern fast ganz, und die Mastzellen sind besonders groß.

Nachdem v. Recklinghausen auf diese Weise die Anregung gegeben hatte, nachzuforschen, ob die Kombination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämme Gesetz oder nur Regel sei, liegen bereits zahlreiche bestätigende Mitteilungen vor, freilich

Fig. 35.

auch wieder andere, in denen es unmöglich war, einen derartigen Zusammenhang zu erkennen. Die ganze Frage ist noch nicht spruchreif. Nur soviel können wir heute sagen, daß für einen Teil der Fälle wenigstens die Anschauung v. Recklinghausens zutrifft. Übrigens scheint auch die klinische Beobachtung mitunter auf einen Zusammenhang dieser weichen Fibrome mit den Neurofibromen hinzuweisen. So fand Czerny, daß die Haut über einem großen Fibroma molluscum des Rückens und Gesäßes die Empfindung für Tast-, Druck-, Temperatur- und Schmerz-

reize verloren hatte. Auch Hashimoto berichtet über gleiche Erfahrungen. Zuweilen besteht Jucken, es stellen sich Schmerzen und eine große Reihe nervöser Symptome ein. Außerdem wissen wir, daß bei dieser „Fibromatose" oft Heredität vorhanden und das erste Auftreten der Geschwülste meist auf die früheste Kindheit zurückzuführen ist. Ich habe einige Male bei Geschwistern die Krankheit auftreten sehen.

Eine ganz ungewöhnlich weite Verbreitung nicht nur in der Haut des gesamten Körpers, sondern auch in den meisten Nervenstämmen, z. B. Vagus und Sympathikus, konstatierte Strube. Hier bestand gleichzeitig eine Kombination mit einer Geschwulstbildung des Zentralnervensystems, einem Gliom. Der Sympathikus mit seinen Ganglien scheint in einer großen Zahl der Fälle mitbetroffen zu sein (G. Herxheimer und W. Roth). Adrian berichtet über das Nebeneinandervorkommen von multiplen Fibromen der Haut und ausgedehnten, ebenfalls rankenförmigen Neuromen, das Auftreten miliarer Fibrome in der Magen- und Darmwandung und im Mesenterium, endlich auch am Periost der Tibia, sowie über Verkrümmungen der Wirbelsäule. Im Gegensatze hierzu finden wir aber zuweilen auch abortive Formen der Recklinghausenschen Krankheit, bei denen sich keine oder nur wenige kleine Geschwülste neben den charakteristischen Pigmentflecken finden. Diese stellen dann die ersten äußerlich erkennbaren Merkmale eines fibromatösen Prozesses des Bindegewebes der Hautnerven dar.

Die **Therapie** ist einfach: man durchtrennt die Haut mit einem linearen Schnitt und schält die Geschwulst heraus. Wo dagegen eine große Zahl von Geschwülsten vorhanden ist, wird man sich eine Operation versagen müssen. Mitunter schwinden aber diese wie manche andere Geschwülste, z. B. Fibrosarkome, infolge eines zufällig auftretenden Erysipels, vollkommen. Übrigens ist es beachtenswert, daß ein großer Teil aller Fälle von Neurofibromen (nach v. Bruns sogar $^1/_{12}$) an sarkomatöser Degeneration oder an Phthisis (v. Hansemann) zugrunde geht.

Während wir bei den weichen Fibromen ein weitmaschiges Bindegewebe finden, dessen Hohlräume von einem schleimigen Inhalt gefüllt sind, zeigt das **harte Fibrom** ein festes, eng aneinandergefügtes Bindegewebe mit mehr oder weniger reichlichen Bindegewebskörperchen und einzelnen Rundzellenanhäufungen mit reichlicher Entwicklung von Gefäßen. Das elastische Gewebe ist im allgemeinen nicht zahlreich vertreten. Während das weiche Fibrom oft diffus sich ausbreitet, ist das harte scharf umschrieben, rund. Es wächst langsam und tritt meist solitär am Rumpfe auf. Nur in wenigen Fällen kommt es multipel vor. Die Konsistenz unterscheidet es wesentlich von dem Fibroma molluscum. Die operative Entfernung gelingt ebenfalls leicht.

Zu trennen ist hiervon die als **Botryomykose** (Poncet und Dor) bezeichnete Affektion. Diese nach J. Frédéric erbsen- bis nußgroßen, pilzartig prominenten, roten, gestielten, auf der Oberfläche häufig etwas erodierten, weichen, elastischen Geschwülste sind gutartig, können leicht entfernt werden und sitzen am häufigsten an den Fingern sowie Händen. Sie stellen eine einfache Granulationsgeschwulst (Granuloma teleangiectaticum, Küttner) dar und sind wohl besser als Granuloma pediculatum benignum (v. Krzysztalowicz) zu bezeichnen. Wahrscheinlich werden sie durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufen.

Die **Diagnose** der weichen Fibrome (Recklinghausensche Erkrankung, multiple Neurofibromatose) ist nach den oben gegebenen Merkmalen nicht schwierig.

Im Gegenteil, bereits auf den ersten Blick ist das Krankheitsbild mit seinen massenhaften, teils gestielt, teils breitbasig aufsitzenden weichen molluskoiden Geschwülstchen und den zahlreichen Pigmentanomalien sowie Teleangiektasien sehr charakteristisch. Dazu treten dann in einer Reihe von Fällen deutlich fühlbare Tumoren der Nerven. Von Wichtigkeit ist oft das Bestehen eines größeren Tumors neben einer Unzahl kleinerer Hautgeschwülste. Von den Warzen sind die Fibrome wegen ihrer glatten Oberfläche, von den elephantiastischen Tumoren wegen ihrer Schlaffheit und ihrer scharfen Abgrenzung zu trennen. Lipome sind gewöhnlich rund oder gelappt, meist weniger zahlreich und vor allem nicht mit Naevi kombiniert. Cysticercen in der Haut sind beweglich und hart. Dermatomyome sind meist von Linsen- bis Mandelgröße, gewöhnlich rund und glatt. Ihre Oberfläche hebt sich durch Rötung von der Umgebung ab. Außerdem sind sie meist auf Druck recht schmerzhaft. Die Differentialdiagnose gegenüber Sarkomen und multiplen Karzinomen wird im einzelnen Falle nicht schwer sein, sonst wird die histologische Untersuchung maßgebend sein. Entscheidend ist aber, daß bei den Neurofibromen trotz ihrer langen Dauer das Allgemeinbefinden nicht gestört ist.

Einen bisher einzig dastehenden Fall von **Psammomen** der Haut und des Unterhautzellgewebes beobachtete Max Winkler in Jadassohns Klinik. Es handelte sich um in der Subcutis und Cutis gelegene Geschwülste, welche histologisch und pathogenetisch den Psammomen der Hirnhäute vollständig entsprachen. Sie waren klinisch durch derbe plattenförmige Knoten in den tieferen Lagen der Cutis und im Unterhautzellgewebe charakterisiert und ließen sich zum Teil strangförmig bis an den Knochen verfolgen. Die oberen Partien der Haut beteiligten sich an der Geschwulst durch Elastinverlust und Pigmentzellenvermehrung, wodurch stellenweise ein atrophisches, graurötliches Aussehen der Geschwülste zustande kam. Diese Psammomentwicklung war augenscheinlich auf eine Anomalie der Nervenscheiden der Unterhautnerven zurückzuführen, welche außergewöhnlich weit mit den Nerven nach außen gewachsen waren.

2. Keloide.

Das **Keloid** stellt eine feste, beinahe knorpelharte Geschwulst dar, welche sich aus Narbengewebe oder spontan entwickelt. Die erstere bezeichnen wir als falsches, die letztere als wahres Keloid.

Das **falsche Keloid** geht immer aus einer Narbe hervor, die oft geringfügig sein kann, z. B. eine Acne- oder Impfnarbe oder eine Einstichstelle von Morphiuminjektionen. Im allgemeinen tritt die Geschwulst häufiger im Gesicht und am Stamm, als an den Extremitäten auf. Man findet ein- oder mehrfache, etwa walnußgroße Geschwülste, welche bald halbkugelförmig über die Oberfläche hervorragen, bald flach aufsitzen und das Aussehen einer Narbe zeigen. Später kann sich die Geschwulst auch über die Narbe hinaus in das normale Gewebe erstrecken. Da wir es hier mit einer Narbe zu tun haben, so fehlen die Papillen über dieser Bindegewebsgeschwulst im Corium, und unter der dünnen Epidermis zeigen sich direkt die dicht durchflochtenen Bindegewebsfaserzüge.

Das falsche Keloid bevorzugt in seinem Auftreten kein bestimmtes Alter. Die Disposition zu dieser Geschwulstbildung scheint sich in manchen Familien zu vererben. Merkwürdig ist es, daß im allgemeinen die farbige Rasse (Neger) davon häufiger ergriffen wird als die weiße. Fig. 36 stellt ein falsches Keloid von der Brust eines jungen Menschen nach einer ganz geringfügigen Verletzung dar.

Im Anschluß an zerkratzte Lichen- oder Urticariaeruptionen stellen sich zuweilen an den unteren Extremitäten kleine harte, zunächst rötliche, später bräunliche, schmerzlose, vollkommen elastinfreie Keloide ein (von Unna als Fibroma simplex, von Arning und Lewandowsky als Noduli cutanei bezeichnet).

Das **wahre Keloid** dagegen ist eine Neubildung, welche von normaler Haut ausgeht. Man findet hierbei flache oder nur ein geringes über die Hautoberfläche hervorragende glatte Wülste, über welchen die normale, etwas gerötete Haut mit ihren Schweißdrüsenöffnungen und Lanugohärchen sichtbar ist. Die harte Geschwulst, mitunter nur einige Millimeter hoch, schickt aber oft an ihren Enden Ausläufer in das umgebende normale Gewebe. Von der Ähnlichkeit dieser Eigenschaft mit einer Krebsschere rührt wohl der Name Keloid, welchen ihr Alibert (1814) gegeben hat, her.

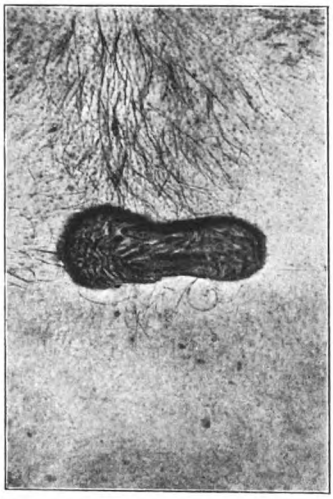


Fig. 36.
Narbenkeloid.

Die wahren Keloide, zuweilen hereditär in mehreren Generationen, sind bedeutend kleiner als die falschen, kommen aber in viel größerer Zahl (Schwimmer beobachtete bei einer Frau 105 und Reiß sogar 210 Tumoren) und meist symmetrisch vor. Mitunter machen sie gar keine Beschwerden, andere Male veranlassen sie spontan oder auf Druck heftige Schmerzempfindungen. Am häufigsten finden sich die Geschwülste am Stamme, mit Bevorzugung des Sternum, seltener an den Extremitäten.

Interessant ist das von Kahler zuerst beobachtete Vorkommen von Keloiden bei der Syringomyelie. Beim Sitz der wahren Keloide an den Fingern und Zehen haben Volkmann und Nasse Kontrakturen beobachtet, welche durch diffus derbe Infiltrationen und Schrumpfungen der Haut und des subkutanen Gewebes bedingt waren.

Die **Differentialdiagnose** zwischen falschen und wahren Keloiden ist nicht immer leicht. Man muß sich vergewissern, ob eine Narbe vor-

handen ist, von welcher die Geschwulst ausgeht. Die sicherste Entscheidung bringt aber die **histologische** Untersuchung.

Das **wahre** Keloid besteht aus einem zellreichen fibrösen Gewebe, das mitunter von einer Art Kapsel umschlossen ist, vom Corium ausgeht und über sich den unveränderten Papillarkörper, sowie ein normales Rete hat. Mitunter findet sich sogar zwischen Epithel und Tumor noch eine schmale Zone unveränderten Cutisgewebes. Die Kapsel besteht aus drei Schichten: eine dichte Anhäufung junger Bindegewebszellen ist zu beiden Seiten von einem straffen, faserigen Bindegewebe begrenzt. Nach Schütz ist, soweit das Keloid reicht, auch nicht eine Spur von elastischen Fasern zu sehen. Die Geschwulst besteht aus einem zellen- und faserreichen fibrösen Gewebe. Es wechseln zellenreiche und zellenarme Partien miteinander ab. Die Bindegewebsfasern sind locker und verlaufen in welligen Linien, oder sie sind mehr fest und verlaufen dann gestreckt, zueinander parallel. Die Zellen im Tumor sind teils rundlich von dem Charakter junger Bindegewebszellen, teils Spindelzellen. Mastzellen fand Schütz in der Mitte der Geschwulst selten, während sie am Rande geradezu in Unzahl auftraten. Beim **falschen** Keloid fehlen aber die Papillen, da wir es hier mit einer Narbe zu tun haben. Das Tumorgewebe schließt sich unmittelbar an das Epithel an. Die Geschwulst besteht aus einem zellen- und faserreichen fibrösen Gewebe. Die Zellen sind teils Spindelzellen, teils große polygonale mit vielen Ausläufern versehene Bindegewebszellen. Außerdem finden sich zahlreiche Mastzellen am Rande der Geschwulst, und die Faserzüge bestehen aus festen, in mehrfacher Richtung sich kreuzenden Bindegewebsfibrillen. Gegen die umgebende Cutis ist der Tumor nicht scharf abgegrenzt.

Die **Prognose** ist nicht günstig, da selbst nach erfolgter Beseitigung die Geschwülste leicht rezidivieren.

Die Ätiologie der Keloide ist uns völlig unklar. Unna ist der Meinung, daß den anscheinend spontanen, isolierten Keloiden des Sternum fast stets Kratzeffekte wegen seborrhoischen Ekzems der Sternalregion vorhergehen. Ich kann mich dieser Anschauung nicht anschließen. Es wäre auch erstaunlich, daß wir bei der enormen Verbreitung der seborrhoischen Ekzeme so wenig wahre Keloide zu sehen bekommen. Auffällig war sogar in einem Falle Ravoglis, daß bei einem Neger an der Stelle einer früheren Verletzung die Narbe stets glatt und regelmäßig geblieben war, während die Keloide an Stellen hervortraten, wo niemals eine Narbe existiert hatte. Zu dem Auftreten der Narbenkeloide scheint eine besondere „Prädisposition“ zu gehören. Goldmann vermutet eine besondere Vulnerabilität des elastischen Stützgewebes. In einer Beobachtung Welanders fanden sich an einer Tätowierungsfigur nur da Keloide, wo die rote Farbe eingerieben war, während sie da fehlten, wo die blaue lag. Gleiches habe ich an einer Tätowierungsfigur am Unterarm eines 18jährigen Menschen gesehen. Die mit Zinnober gefärbten roten Stellen waren in Narbenkeloide umgewandelt, während die blauen Stellen davon verschont blieben.

Zu einer eingreifenden **Therapie** haben wir keinen Grund, solange die Keloide keine oder nur geringe Beschwerden machen. Oft aber stellen sich an dem Orte der Neubildung heftige Schmerzen ein, und dann ist ein operativer Eingriff notwendig. Die radikale Entfernung mit dem Messer hat nur einen vorübergehenden Erfolg, da die Geschwülste meist rezidivieren. Zu den Ausnahmen gehört es, daß in einem Falle v. Bergmanns nach 17 Jahren ein operiertes spontanes Keloid rezidivfrei blieb. Vidal empfiehlt die multiplen Skarifikationen. Man

macht mit dem Messer eine große Anzahl sich rechtwinklig kreuzender Einschnitte, welche durch die Tiefe der ganzen Geschwulst gehen. Nach Stillung der Blutung wird ein Stück Quecksilberpflastermull aufgelegt. Ob man mit dieser Methode, oder mit dem Quecksilbermull allein, oder mit der Elektrolyse in der auf S. 208 angegebenen Weise mehr Erfolg erreicht, wird von dem einzelnen Falle abhängen. Allzu sanguinisch darf man in seinen Hoffnungen nicht sein. Spontanes Schwinden von Keloiden hat einmal Welander beobachtet. Nach Röntgenbestrahlung sahen H. E. Schmidt, L. Freund u. a. auch Keloide vollkommen verschwinden, allerdings nur nach stärkeren Dosen und mit nachfolgender Hautatrophie und Entwicklung von Teleangiektasien. Von manchen Seiten, z. B. von Wickham, wird Radiumbehandlung empfohlen.

Unna verwendet mit gutem Erfolge das Thiosinamin in Form einer Seife (Sapon. unguinosi 10,0, Thiosinamini 0,5—2,0) oder eines Pflastermulls (10,0 bis 30,0 pro Meter). Noch besser benutzt man nach F. Mendel das Doppelsalz des Thiosinamin mit Natrium salicylicum, das **Fibrolysin** in zum Gebrauche fertigen Ampullen zu 0,2 zur subkutanen oder intramuskulären oder endovenösen Anwendung. Die Injektionen werden alle ein bis zwei bis drei Tage wiederholt, und es können je nach dem Krankheitsbilde sogar bis 50 ausgeführt werden.

Beim **Granuloma annulare** (Crocker) finden sich gewöhnlich an Hand- und Fingerrücken, seltener an anderen Körperstellen, ungefähr linsengroße grauweiße, auf Glasdruck sich noch intensiver weiß abhebende, derbe, glatte, keloidartige Knötchen, welche in Ringform angeordnet sind und ohne Beschwerden lange Zeit bestehen können. Zuweilen werden einzelne Herde kleiner, während an anderen Stellen neue auftreten, so daß hierdurch der chronische Charakter der hauptsächlich im jugendlichen Alter auftretenden Affektion gewahrt bleibt. Histologisch handelt es sich um eine auf die mittlere Schicht des Corium beschränkte Gewebsneubildung mit zentraler, scharf umschriebener Bindegewebsnekrose (Arndt, Klausner). Die Ätiologie ist uns völlig unbekannt. Therapeutisch werden Arsen, Quecksilberpflastermull und heiße Handbäder empfohlen. Ich sah in einem Falle, ebenso wie Hartzell, glatte Heilung durch Röntgenbestrahlung.

3. Akanthome.

Die **Akanthome** (Papillome) lassen sich von den Warzen im einzelnen Falle schwer abtrennen. Wir verstehen darunter Geschwülste mit Blumenkohlform, bei denen die einzelnen Papillen, welche die Geschwulst bilden, deutlich hervortreten, oft sogar fast zu Fäden verlängert sind und keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen. Außerdem zeigen die Geschwülste ein starkes Wachstum; den gefäßhaltigen, viel verzweigten Papillen ist eine sehr dicke Lage von Deckepithelien, hauptsächlich aus Retezellen bestehend, aufgelagert. Die Kapillaren sind entsprechend den Papillen sehr lang ausgezogen. Die Körnerschicht ist nicht so stark entwickelt wie bei den Verrucae, und das Epithel zeigt eine mäßige Hypertrophie der einzelnen Zellen. In der Cutis findet sich zwischen den Bindegewebsbündeln eine ziemlich dichte Zellanhäufung.

Den Typus der Akanthome stellen die spitzen Condylome dar. Da sie in das Gebiet der venerischen Erkrankungen gehören, besprechen wir sie hier nicht (Tl. II, 7. Aufl., S. 363). Häufig findet man auch Akanthome auf der behaarten Kopfhaut, die sich dann leicht operativ entfernen lassen.

Wir reihen hier ein in anderen Ländern heimisches Krankheitsbild an, welches einer kurzen Erwähnung bedarf. Als **Framboesia tropica**, Yaws, Koko, Polypapilloma tropicum (Charlouis) bezeichnet man eine in den Tropen vorkommende Krankheit. Nach eigenen Beobachtungen am Kongo hat mir Mense (Kassel) freundlichst einen Bericht über diese Affektion zur Verfügung gestellt, welchem ich folgendes entnehme:

Der von den Holländern in Indien der Krankheit beigelegte Name Framboesia (Frambosen = Himbeeren) trifft das Aussehen der auf der Höhe der Entwicklung stehenden krankhaften Gebilde, was die Form angeht, gut, weniger aber den mehr graugelblichen als roten Farbenton. Eine schmutziggraue Kruste bedeckt die Effloreszenzen, deren Höhe 1 bis 5 mm beträgt. Der Fläche nach dehnen sich die warzenähnlichen Erhabenheiten in Linsen- bis Zehnpfennigstückgröße aus, verschmelzen aber oft mit benachbarten Stellen und erscheinen dann größer. Hebt man die dicke Kruste ab, so erblickt man einen zerklüfteten hypertrophierten Papillarkörper, welcher mit einem rahmigen, fade und übel riechenden dünnflüssigen Sekrete überzogen ist. Die Effloreszenzen schmerzen und jucken nicht. Nur an Stellen, wo zwei Hautflächen sich berühren, z. B. zwischen Hodensack und Oberschenkel, in der Rima ani, zwischen den Zehen, entstehen manchmal in ihrer Umgebung Abszesse. Die Entwicklung des Leidens geht unter allgemeiner Mattigkeit, unregelmäßiger Verdauung, ziehenden Muskelschmerzen und leichten Fieberanfällen vor sich. Das Leiden besteht in wechselnder Heftigkeit, indem einige „Beeren" eintrocknen und abfallen, andere neu aufschießen, längere Zeit, meistens 6 bis 10 Monate. Dann überwiegt allmählich unter Besserung des Allgemeinbefindens die Zahl der sich zurückbildenden Effloreszenzen die der neu entstehenden, und die Haut nimmt ihr normales Aussehen wieder an. Dunkle Flecke lassen den Sitz der abgebröckelten Beeren noch längere Zeit erkennen, nur bei genauer Untersuchung sieht man eine feine, wie punktiert aussehende Narbe. Erwachsene hat Mense nie an Framboesia behandelt, stets waren die Befallenen Kinder, vorwiegend Knaben. Befallen werden hauptsächlich die zarten Hautstellen, und mit besonderer Vorliebe treten die Framboesiaknoten auf den Übergängen der Haut in die Schleimhäute, sowie um den After herum auf (Henggeler). Sekundär erfolgen alsdann Lymphdrüsenschwellungen.

Die Neger halten die gesunden Kinder von den Befallenen fern, scheinen aber für Erwachsene ebensowenig eine Ansteckung zu fürchten, wie für Geheilte eine neue Infektion. Mense hält die Übertragungsfähigkeit für eine geringe. Trotz genauer Nachforschungen hat er keinen Fall von unmittelbarer Ansteckung gesehen oder berichtet erhalten. Für eine Identität der Framboesia mit Syphilis spricht nichts. Anatomisch fand Henggeler eine Plasmombildung mit entzündlichen Erscheinungen. Dazu tritt eine Akanthose mit Hyper- und Parakeratose sowie Einwanderung von Leukocyten. Von Castellani wurde im Reizserum der Framboesiapapilleme eine sehr feine und schwer färbbare Spirochaete nachgewiesen, welche er pertenuis sive pallidula benennt. Schüffner und W. Siebert fanden sie auf Schnitten nur in der Epidermis der Framboesiapapeln, während die ähnliche Spirochaete pallida auch im Corium vorkommt. Nach den Versuchen von Neisser, Bärmann und Halberstädter ist die Framboesia vom Menschen

auf höhere und auf niedere Affen, ferner vom Affen zum Affen übertragbar. Mit Lues behaftete Tiere sind aber für Framboesia empfänglich, folglich müssen die beiden Krankheiten ätiologisch verschieden sein.

Für die Behandlung hat sich die intravenöse **Salvarsan**-Injektion als ein glänzendes Heilmittel bewährt. Bereits nach vier Tagen beginnen die Granulationen zu schwinden, und in zwei bis drei Wochen ist die Haut vollkommen glatt.

Wahrscheinlich ist Yaws identisch mit der als Pian in den französischen Kolonien und als Boubas in Brasilien bezeichneten Affektion, welche letztere nach Breda auch die Schleimhäute ergreift. Breda glaubt sogar einen spezifischen „Framboesia-Bazillus" hierbei entdeckt zu haben.

4. Myome.

Die Muskelgeschwülste in der Haut gehen von den an einzelnen Stellen präformiert vorhandenen starken Muskellagen, wie der Tunica dartos am Hoden, den Lippen oder der Mamma, aus und bilden dann einzelne oder mehrfache ziemlich große Geschwülste („Myome dartique" Besnier); oder sie entwickeln sich in vielfacher Anzahl und von kleinem Umfange von den Musculi arrectores pilorum aus, Leiomyome, seltener von der Muscularis der Gefäße und Schweißdrüsen. Mehr oder weniger große Ansammlungen von hypertrophischen Muskelfasern kommen auch in anderen Geschwülsten vor, in Fibromen, Naevi, Angiomen usw., aber hier haben sie nur sekundäre Bedeutung, was in der Bezeichnung Fibromyome, Angiomyome, Naevi mollusciformes usw. Ausdruck finden dürfte.

Uns interessiert hier nur die zweite Gattung von Geschwülsten, die **Leiomyome.** Die Zahl der Beobachtungen ist zwar noch klein, nach C. Gutmann beträgt ihre Zahl etwa 21, aber dank den ausgezeichneten Arbeiten von Besnier, Arnozan und Vaillard, Jadassohn, Lukasiewicz, J. Neumann u. a. sind wir über diesen Gegenstand gut unterrichtet.

Obwohl sich diese multiplen, kutanen Myome an jeder Körperstelle außer am behaarten Kopfe und an Hohlhand, sowie Fußsohle entwickeln können, findet man sie doch meistens am Rumpfe und den oberen, selten an den unteren Extremitäten, vorwiegend an den Streckseiten, weil hier die Behaarung am stärksten ausgeprägt ist. Auffällig war in einem Falle Jamins die Bevorzugung einer Körperhälfte und die scharfe, lineare Abgrenzung in der Mittellinie des Körpers, während Sobotka eine über große Flächen hin durchgeführte Anordnung nach den Spaltrichtungen der Haut konstatieren konnte. Zuerst erscheinen kleine hellrote Flecke, welche die größte Ähnlichkeit mit einer Urticaria papulosa haben. Später entwickeln sich statt dessen dunkelrote derbe, etwa stecknadelkopfgroße Tumoren, welche meist nur sehr langsam, oft im Anschluß an ein Trauma, bis zu Erbsen- oder Haselnußgröße wachsen. Die Geschwülste treten immer in mehrfacher Anzahl auf und bevorzugen kein bestimmtes Alter. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint

weder das männliche noch das weibliche Geschlecht besonders bevorzugt zu sein und das erste Auftreten im zweiten sowie dritten Lebensjahre zu erfolgen (C. Gutmann). Beschwerden verursachen sie mitunter nicht, vielleicht etwas Jucken, besonders beim Aufschießen der Knötchen (v. Marschalko), ein anderes Mal wiederum sind sie nicht nur auf Druck schmerzhaft, sondern von ihnen gehen auch mit gleichzeitigem Erblassen der Knoten spontan richtige Schmerzparoxysmen aus, welche sich zuweilen nur auf die Nachtzeit beschränken (Sobotka). Diese sind wohl durch den Druck der Tumoren bei ihrem Wachstum auf die in und unter ihnen gelegenen Nervenfasern, wie durch reflektorische Kontraktionen der Muskelfasern bedingt (Jadassohn). Im Bereiche des Ausbreitungsgebietes der Tumoren fand Huldschinsky eine Hyperästhesie der sensiblen Nerven.

Anatomisch findet man ein stark durchflochtenes Filzwerk von spindelförmigen glatten Muskelbündeln und dazwischen wenig Bindegewebe. Umgeben ist das Ganze von zahlreichen elastischen Fasern. Mitunter sind aber doch im Zentrum der Geschwulst mit Blut angefüllte Räume und erweiterte Gefäße vorhanden, vaskuläre Myome (Pasini). Gefäße und Nervenfasern sind nur in geringer Zahl in dem Tumor anzutreffen. Der Sitz des Tumors ist im oberen oder tieferen Teile der Cutis, während die Epidermis vollkommen normal ist, zuweilen reicht aber die Neubildung in das Fettgewebe hinein. Daß die Geschwülste von dem M. arrector pili ausgehen, konnte Jadassohn unter dem Mikroskop nachweisen, zumal es auffällig war, daß unter seinen vier Fällen dreimal die stark behaarte Streckseite des Armes vor der Beugeseite bevorzugt war.

Die **Diagnose** ist wohl immer erst durch die mikroskopische Untersuchung („Biopsie") gesichert. Dazu empfiehlt sich nicht nur hier, sondern auch in vielen anderen Fällen Dreuws Exstirpationsfeder. Diese wird wie jede Schreibfeder auf einen Federhalter gesteckt und kann vor dem Gebrauch sterilisiert werden. Nach Vereisung der zu exstirpierenden Stelle mit Chloräthyl sticht man die Feder flach durch die vereiste Falte, worauf das Hautstückchen in der Höhlung der Feder liegt.

Die **Prognose** der multiplen Myome ist eine günstige. Die Entwicklung geht nur langsam vor sich. Jadassohn und Lukasiewicz haben sogar Stillstand und Rückgang der Tumorbildung eintreten sehen. Wo die Exzision z. B. der Schmerzen wegen vorgenommen wird, gelingt sie leicht, und es folgen keine Rezidive. Trotzdem kehrten in einem von Jadassohn beobachteten Falle die Schmerzparoxysmen bald nach der Operation wieder. Empfehlenswert ist eine konsequente Arsentherapie. Eines Versuches wert ist auch die Anwendung von Nebennierenextrakt, da Lewandowsky unzweifelhaft eine Wirkung desselben auf die glatte Muskulatur nachgewiesen hat. Die Röntgentherapie blieb in einem von C. Gutmann beobachteten Falle ohne den geringsten Einfluß, dagegen fordern die von Sobotka mit der Elektrolyse erzielten Behandlungserfolge zur weiteren Verwendung dieser Methode auf.

5. Xanthome s. Xanthelasmen.

Wir bezeichnen mit diesem Namen kleine, etwa zitronengelbe, scharf begrenzte Geschwülste, welche flach in der Haut eingebettet sind, Xanthoma planum, oder in Erbsen- bis Walnußgröße als Knoten über diese hervorragen, Xanthoma tuberosum. Von der letzteren Form kommen selbst hühnereigroße Geschwülste vor, welche sich mehr subkutan entwickeln (Xanthoma mollusciforme) und zuweilen gestielt sind. Die knotigen Xanthome greifen oft auf die Sehnen wie Sehnenscheiden über und sind mit diesen zuweilen fest verwachsen.

Die hauptsächlichste **Lokalisation** der flachen Xanthome be-

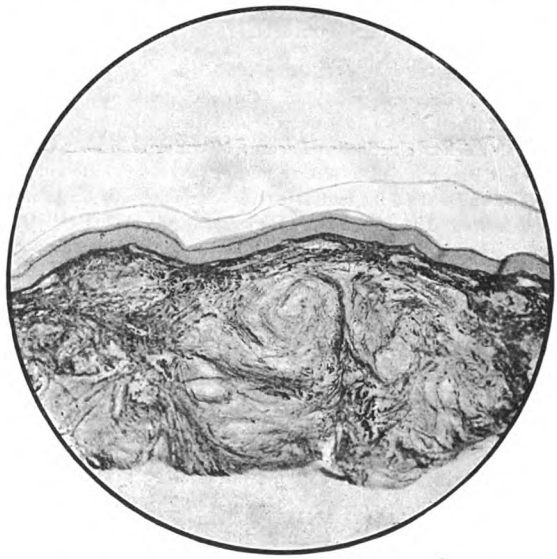


Fig. 37.
Xanthoma diabeticorum. (60fache Vergr.)

findet sich an den Augenlidern **(Xanthoma palpebrarum),** hier beginnt die Geschwulstbildung gewöhnlich am Canthus internus. Meist entwickelt sich auf dem unteren und oberen Augenlide ein vollkommener Kranz dieser linsen- bis bohnengroßen, runden oder ovalären, orange- bis safrangelben Tumoren. Die knotigen Xanthome dagegen findet man mehr auf dem Stamme und den Extremitäten. Prädilektionsstellen sind Flachhand und Fußsohle, sowie die Gegenden über Ellenbogen- und Kniegelenk, im allgemeinen überhaupt solche Stellen, welche mechanischen Einwirkungen am meisten ausgesetzt sind. Hier können zuweilen die Tumoren stark über die Oberfläche als keloidartige Gebilde hervorragen (Xanthome en tumeurs). Indes kommen fast immer Kombinationen der beiden Formen bei einem und demselben Kranken vor. Die

Entwicklung der Geschwülste beginnt mitunter schon in frühester Kindheit, vollzieht sich langsam und häufig in symmetrischer Ausbreitung. Die Zahl der Xanthome ist in den einzelnen Fällen eine ganz verschiedene.

Aber nicht nur auf der äußeren Haut, sondern auch auf den Schleimhäuten, im Munde, der Vagina, den Bronchien, auf dem Peri- und Endokard kommen die Xanthome vor. Pick fand sogar die Innenfläche der gesamten Dura mater cerebri in einem Falle mit einer bis mehrere Millimeter dicken, opaken, gelbweißen Lage bedeckt, eine Pachymeningitis interna xanthomatosa.

Anatomisch ist das Xanthom eine aus neugebildeten Bindegewebs- und Endothelzellen bestehende Geschwulst mit massenhafter Fetteinlagerung in dieselben. Der charakteristische Bestandteil ist die Xanthomzelle (de Vincentiis), deren Größe zwischen einer Epithelzelle und der größten Riesenzelle schwankt. Sie hat eine scharf abgegrenzte Membran, feinkörnigen Inhalt und große runde oder ovale Kerne. Die einzelnen Bestandteile der Zelle werden durch eine Unzahl Fetttropfen verdeckt. In den obersten Cutislagen fand Touton einen deutlichen Übergang zwischen den normalen spindel- und sternförmigen Bindegewebskörperchen der Endothelien der interfascikulären Lymphräume bis zur charakteristischen Xanthomzelle. Die Zellen selbst liegen, wie aus Figur 37 hervorgeht, in der Neubildung meist in läppchenförmigen Herden zusammen. Am nächsten steht also das Xanthom dem Naevus pigmentosus, nur besteht bei dem ersteren eine Fetteinlagerung in die zu Nestern oder Strängen gruppierten neugebildeten Zellen. Übrigens bildet das Xanthom auch Mischgeschwülste, am häufigsten mit Fibromen, und in einem Falle Toutons mit Sarkomen.

Eine von Mays ausgeführte chemische Analyse der Tumoren ergab zwar das Vorhandensein von Fetten und Fettsäuren, aber nicht von Tyrosin oder Lezithin. Dagegen haben Stoerk für die spindelzellig sarkomatöse Varietät des tumorförmigen Xanthoms und besonders F. Pinkus und L. Pick in allen Formen von Xanthom eine fettähnliche doppeltbrechende Substanz unter dem Polarisationsmikroskop nachgewiesen. Diese Einschlußsubstanz der Xanthomzellen ist ein Cholesterinfettsäureester, und da bei Ikterischen sowohl wie bei Diabetikern im Blut gerade diese Substanz in gesteigerter Quantität zirkuliert, so stellt das Xanthoma diabeticum und ictericum die Folge der Cholesterinämie dar. So erklären sich „unschwer die eigenartigen klinischen Verhältnisse der symptomatischen Xanthome: ihr eruptives und schubweises Auftreten, ihr transitorischer, öfters höchst vergänglicher Charakter. Der Gehalt der Xanthomzellen an der doppeltbrechenden Substanz des Xanthoms unterliegt eben leicht mehr oder weniger erheblichen Schwankungen, die bedingt sind durch das Plus oder Minus des Blutes an Cholesterin und sich in der einen oder anderen Richtung vollziehen, ohne die Existenz der Zelle als solcher zu beeinträchtigen oder gar zu gefährden“ (F. Pinkus und L. Pick).

Über die **Ursache** der Erkrankung sind wir noch vollkommen im unklaren. In einer Reihe von Fällen spielen hereditäre Einflüsse mit. Ein anderes Mal besteht ein offenbarer Zusammenhang mit Ikterus, Lebererkrankungen (z. B. isolierte Tuberkulose, Sikemeyer) oder Diabetes mellitus, nach Kaposi kommt bei 56%, nach Török bei 60% Ikterus vor. Das gleichzeitige Auftreten eines Xanthoma tuberosum multiplex mit Nephritis beobachtete Geyer.

Von der flachen Form unterscheidet sich das **Xanthoma diabeticorum** durch

seinen tieferen Sitz. Doch ist der Unterschied von der oben genannten Form wohl nur ein gradueller. Klinisch zeigt sich aber eine bedeutende Differenz. Denn in der Regel verschwindet das Xanthoma diabeticorum, welches oft eine erhebliche Ausdehnung über den größeren Teil des Körpers erreicht, ja sogar im Oesophagus (Abrahams) lokalisiert sein kann und dort Schluckbeschwerden infolge von Strikturierung veranlaßt, ziemlich plötzlich mit der Besserung der Glykosurie. Ein ursächlicher Zusammenhang hat bei dieser Form daher viel für sich. Bevorzugt werden die Gelenke und Streckseiten der Extremitäten, ja zuweilen infiltriert sich, wie in einem von F. Pinkus und L. Pick beobachteten Falle, die Haut diffus mit Xanthom, es bildet sich der Zustand heraus, den man als Xanthochromie (Besnier) bezeichnet, wobei die Haut ohne besondere Zunahme der Dicke in die Xanthomfarbe umgewandelt ist. Übrigens ist die Erkrankung selten. Bis jetzt sind ungefähr 30 Fälle beobachtet worden, darunter nur dreimal bei Frauen (Hillairet und Norman Walker), sonst stets bei Männern. Einmal fand Colombini Pentosurie statt der sonst gewöhnlichen Zuckerausscheidung.

Die **Prognose** ist im allgemeinen keine ungünstige. Die Geschwülste belästigen die Patienten kaum und sind sogar einer spontanen Involution fähig.

Die **Therapie** ist eine chirurgische, und Rezidive erscheinen nur, wenn Geschwulstreste bei der Operation zurückbleiben. Allerdings hat Poensgen in einem Falle, selbst nach radikaler Entfernung, ein Rezidiv auftreten sehen. Stern hat durch die Anwendung von 10% Sublimatkollodium und McGuire durch Monochloressigsäure Heilung erzielt. Besnier empfiehlt innerlich Phosphor und Terpentin in kleinen Dosen, zugleich kombiniert mit der äußerlichen Einreibung von alkoholischen Terpentinlösungen. Auch Blaschko beobachtete bei einem Kinde nach Phosphor (0,01 : 10,0 Spiritus, davon dreimal täglich 10 Tropfen in Wasser) Heilung, während Hardaway eine spontane Rückbildung auftreten sah. Mir hat sich in mehreren Fällen die Elektrolyse (vgl. S. 208) gut bewährt.

Bei dem **Pseudo-Xanthoma elasticum** scheint es sich um eine Art von Hautatrophie mit eigentümlicher Degeneration des elastischen Fasernsystems zu handeln. Es zeigt sich hierbei ein Netzwerk von Flecken, Plaques oder gelblichen, an Elfenbein erinnernden Papeln, die mit denen des echten Xanthoms große Ähnlichkeit haben. Sie unterscheiden sich von letzteren einmal durch ihren Sitz. Fast ausschließlich sind die Beugefalten der großen Gelenke des Rumpfes und der Gliedmaßen betroffen. Die Effloreszenzen sitzen stets symmetrisch am Halse, in der Schlüsselbeingegend, am Abdomen, an den Beugeseiten der Extremitäten, an den Seitenflächen des Thorax. Sie finden sich ausnahmsweise auch im Gesicht (Herxheimer und Hell). Die Haut ist schlaff und hat an den befallenen Partien in ihrer Elastizität Einbuße erlitten. Anatomisch handelt es sich um eine Zerreißung der elastischen Fasern mit Schwellung und schließlichem Zerfall. Darier bezeichnet diese Veränderung treffend als Elastorrhexis. Man vermißt hier vor allem die spezifischen Veränderungen des Xanthoms, xanthomatöse Zellen und Fettkörner. Die Affektion kommt beim Kinde wie beim Erwachsenen vor, gehört aber zu den großen Seltenheiten. Vielleicht ist die Affektion auf eine intrauterine Anlage zurückzuführen; daher bezeichnet sie Werther als kongenitale Dystrophie und C. Gutmann als Naevus elasticus.

Differentialdiagnostisch kommen die **senile** und **präsenile Degeneration** in Betracht. Diese treten aber stets diffus auf und befallen das Gesicht, besonders Lippen und Wangen. Histologisch erfolgt außerdem nach M. B. Schmidt und C. Gutmann hierbei primär ein hochgradiger Schwund des kollagenen Gewebes, und erst sekundär treten Veränderungen der elastischen Fasern auf, während beim Pseudoxanthom die am kollagenen Gewebe sich abspielenden Prozesse ganz in den Hintergrund treten.

Ebenso leicht läßt sich die von Juliusberg beschriebene **kolloide Degeneration** im Narben- und Granulationsgewebe hiervon abtrennen, weil man eben nur in diesen ätiologisch unschwer zu erkennenden und klinisch sich als hell- bis intensiv gelb abhebenden Gebilden rosenkranzähnliche Auftreibungen, Zerfall und Basophilie der elastischen Fasern antrifft. Für diese chemische Veränderung der elastischen Fasern, daß sie ein herabgesetztes Färbungsvermögen mit saurem Orcein (Elastin) aufweisen und basische Farbstoffe aus alkalischen Lösungen anziehen, führte Unna die Bezeichnung Elacin ein. Rodler nimmt hypothetisch an, daß in der Haut gleichwie an den Gefäßen die Degeneration des Elastins in Elacin zu einem Teile auf die toxischen oder autotoxischen Einwirkungen zurückzuführen ist, die im Laufe des Lebens auf die Haut und die Gefäße einwirken.

Auch das **Colloidoma miliare** ist unschwer von dem Pseudoxanthoma zu unterscheiden. Denn bei jenem finden sich nach Jarisch hauptsächlich im Gesicht, am Handrücken und den Oberarmen runde oder unregelmäßig gezeichnete, eben wahrnehmbare bis hirsekorn- oder selbst bohnengroße, flache, mäßig derbe, nicht konfluierende Erhebungen von leicht gelblicher bis zitronengelber Färbung, aus welchen sich nach Ablösung der Hautdecke durch Druck eine kolloidale Masse entleeren läßt. Allerdings besteht auch hier eine schollige Degeneration des elastischen Gewebes, aber es ist im Gegensatze zum Pseudoxanthom das Bindegewebe mindestens ebenso hochgradig verändert.

6. Sarkome.

Die Lehre von den Sarkomen berührt so viele Fragen der allgemeinen Pathologie und Chirurgie, daß wir unmöglich hier auch nur zum kleinsten Teile darauf eingehen können, ohne von unserem Ziele zu sehr abzuweichen. Überdies unterscheiden sich die Sarkome der Haut so wenig von den an anderen Organen vorkommenden, daß wir im wesentlichen, ebenso wie später bei den Karzinomen, auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verweisen und uns hier nur darauf beschränken, die klinischen Tatsachen hervorzuheben.

Auf der Haut kommen primäre und sekundäre Sarkome vor. Zu den ersteren zählen wir das von Kaposi zuerst (1870) beschriebene **idiopathische multiple Pigmentsarkom,** welches er später besser „Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum“ benannte.

Es entwickeln sich in der Haut ohne bekannte allgemeine oder lokale Veranlassung schrotkorn-, erbsen- bis haselnußgroße, braunrot bis blaurot gefärbte Knoten. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Konsistenz derb-elastisch, manchmal schwellend, wie ein Blutschwamm. Sie stehen isoliert und ragen dann, wenn größer geworden, kugelig hervor. Oder sie gruppieren sich und bleiben mehr flach. In letzterem Falle involvieren

sich die zentralen Knoten des Plaque und veranlassen eine narbige, dunkel pigmentierte Depression. Sie entstehen regelmäßig zuerst in der Fußsohle und auf dem Fußrücken, bald darauf auch an den Händen und sind an diesen Organen auch in der größten Zahl entwickelt und mit diffuser Verdickung der Haut und Entstellung der Hände und Füße gepaart. Im weiteren Verlaufe erscheinen isolierte und gruppierte Knoten, aber immerhin in geringer Zahl und in unregelmäßiger Anordnung, auch an den Armen und Beinen, im Gesichte und am Stamme. Die Knoten können sich teilweise atrophisch involvieren. Sie ulzerieren, wie es scheint, erst spät, oder richtiger: es entsteht Gangrän an ihrer Stelle. Die Lymphdrüsen sind nicht erheblich geschwellt. Endlich kommt es auch zur Bildung der gleichen Knoten auf der Schleimhaut der Conjunctiva, des Mundes, des Kehlkopfes, der Trachea, des Magens und Darmes, besonders reichlich des Dickdarmes, bis herab an den After, und zu Knoten in der Leber. Die Krankheit führt mitunter schon nach 2 bis 3, oft erst nach 6 bis 8 Jahren zum Tode. Ausnahmsweise blieb in einem Falle von Selhorst und Polano die Krankheit 18 Jahre stationär, um in 2 Jahren zur schnellen Ausbreitung zu gelangen.

Die späteren Mitteilungen anderer Beobachter haben diese erschöpfende Charakteristik nur in einigen unwesentlichen Punkten ergänzen können. Die Zahl der Knoten schwankt zwischen 30 und 100 und noch mehr, sie erscheinen oft symmetrisch. Die Krankheit verläuft ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen, nur im Anfang stellen sich leichte Schmerzen ein, natürlich behindern die Tumoren an der Planta pedis die Patienten beim Gehen. Im allgemeinen sind die davon Betroffenen kräftige Leute im Alter von 40—60 Jahren, bei welchen man häufig genug eine ausgesprochene Arteriosklerose findet. Bei jüngeren Individuen scheint die Entwicklung des Krankheitsbildes schneller vorzuschreiten als bei älteren Leuten.

Anatomisch haben wir es mit kleinzelligen Rund- und Spindelzellensarkomen zu tun. Außer einer reichlichen Pigmentanhäufung finden sich fast nur Rund- oder Spindelzellen und viele neugebildete Gefäße, während die Interzellularsubstanz gering ist. Daher sind die Tumoren wohl als Angiosarkome zu bezeichnen, aber streng von jenen eigentlichen Angiosarkomen zu trennen, welche, wie in einem Falle von Martens, einen isolierten Tumor, z. B. im Handteller, bilden. Schon frühzeitig stellen sich herdweise mikroskopische Hämorrhagien ein, welche sich in den größeren Knoten fort und fort erneuern. Auf die infolgedessen entstehende interstitielle Fibrineinlagerung führt Kaposi die enorme Härte der Infiltrate des tieferen Corium und der Subcutis zurück. Die Verbreitung der Geschwülste hält sich nicht nur an die Gefäße, sondern mitunter auch an die Nervenscheiden (Saphier).

Vielleicht hat diese Form von Sarkomen eine enge Beziehung zu den noch später bei der Leukämie und Pseudoleukämie zu besprechenden Hautgeschwülsten. Wenigstens haben uns neuere Untersuchungen gelehrt, daß Blut von Sarkomkranken eine mehr oder weniger ausgesprochene Leukocytose zeigt. In der Tat fand auch Dieballa in einem Falle von multiplem Pigmentsarkom eine beträchtliche Lym-

phocytose. Hier hatte die Vermehrung der weißen Blutkörperchen nur die Lymphocyten betroffen.

Die **Diagnose** ist mitunter schwierig und stützt sich zur sicheren Entscheidung auf die mikroskopische Untersuchung. Einer Verwechslung mit gummösen Prozessen kann man entgehen, wenn man bedenkt, daß diese sich schnell entwickeln und bald Neigung zur Ulzeration zeigen. Betreffs anderer Geschwülste, wie Xanthom, Myom, muß auf die vorhergehenden Seiten verwiesen werden und desgleichen wegen des Lupus auf unsere späteren Besprechungen.

Die **Prognose** ist nicht so ungünstig, wie wir sie sonst als klinische Eigentümlichkeit der Sarkome kennen. Denn es sind uns Fälle bekannt, wo eine spontane Involution der Geschwülste eintrat, auch sind Heilungen erzielt worden. Zu dem Zwecke empfiehlt sich die Injektion von Natrium arsenicosum (vgl. Rec. 54, S. 116). Nach 25 cg dieses Arsensalzes sah Köbner in einem Falle schon eine ganz bedeutende Besserung, die später in Heilung überging. Man darf aber nicht zu frühe mit der Arsenbehandlung aufhören. Radaeli empfiehlt die Behandlung mit Finsenlicht, und von vielen Seiten (u. a. Ehrmann) ist eine Heilung durch Röntgenstrahlen oder die Kromayersche Quarzlampe erzielt worden.

Außer der genannten Form kommen noch, wenn auch selten, **isolierte Sarkome (Fibrosarkome)** auf irgend einer beliebigen Körperstelle vor, welche von dem subkutanen Bindegewebe ausgehen, ebenfalls den Typus der Rund- und Spindelzellensarkome zeigen, aber nicht pigmentiert sind. Sie besitzen ein langsames Wachstum, nur geringe Malignität, bilden keine Metastasen in der Haut und scheinen mitunter mit lebhaften Schmerzen einherzugehen. Hier hat sich an die Stelle des autochthonen Gewebes eine abgegrenzte Anhäufung von Rund- und Spindelzellen gesetzt. Zuweilen finden sich auch Riesenzellen mit randständigen Kernen und eine von den Lymphgefäßen ausgehende Verkalkung, während Plasmazellen vollkommen fehlen. Unna betont, und ich kann dies nach eigenen Untersuchungen bestätigen, daß die meisten Sarkome nur zögernd auf den Papillarkörper übergreifen. Gewöhnlich bleiben dieser und eine oberflächliche Schicht der Cutis von eigentlichem Sarkomgewebe frei. Hierin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Mycosis fungoides. Einzelne Geschwülste involvieren sich mitunter spontan, im übrigen lassen sie sich leicht operativ entfernen. Bei multiplem Auftreten gibt die Arsenbehandlung gute Resultate. Wegen dieses beschränkten Wachstums und der Fähigkeit der Rückbildung erscheint die Abtrennung dieser Formen als „sarkoide“ Geschwülste (Kaposi) berechtigt.

Zum Unterschiede von den echten Sarkomen wird bei den **sarkoiden Geschwülsten** das Cutisgewebe nicht verdrängt, sondern es findet eine kleinzellige

Infiltration in das Maschenwerk der Cutis mit fast intakter Erhaltung der Grundsubstanz statt (Spiegler). Diese Tumoren zeigen ein beschränktes Wachstum, es kann sogar zu ihrer Rückbildung kommen, während andere Male wieder Metastasenbildung in den inneren Organen mit dem gleichen histologischen Charakter wie in der Haut zu Kachexie führt. Zum Unterschiede von den Sarkomen handelt es sich hier also um eine ganz streng zirkumskripte, nicht fortschreitende, wohl aber der Rückbildung fähige Bindegewebswucherung mit kleinzelliger Infiltration. Ich habe in einem Falle den Beweis erbringen können, daß ein wesentliches Merkmal dieses Krankheitsprozesses in der hyalinen Degeneration der Bindegewebsfasern und der mucinösen Degeneration der Infiltrationszellen besteht. Diese Tumoren zeigen also nicht, wie echte Sarkome, ein progressives Wachstum, sondern es stellen sich bald die Zeichen regressiver Veränderungen ein, wodurch die Möglichkeit einer eventuellen spontanen Resorption gegeben ist. So konnte z. B. Schmilinsky bei einer 65jährigen Patientin solche mäßig derben, flachkuchenförmigen, auf Druck schmerzlosen Infiltrate konstatieren. Die Epidermis war über ihnen nur wenig verschieblich, und die Tumoren bildeten sich von Zeit zu Zeit zurück, um allmählich von neuem wieder anzuschwellen und sich zugleich in die Peripherie vorzuschieben. Übrigens sind bei diesen Geschwülsten die elastischen Fasern und die Mastzellen inmitten der infiltrierten Partien vollkommen erhalten, während die Plasmazellen fehlen. Im Gegensatze hierzu gibt Unna an, daß die echten Sarkome vollkommen elastinfrei sind und keine Mastzellen aufweisen. Diese Tumoren fühlen sich außerdem hart an und zeigen wenig Neigung zur Ulzeration, während Riehl gerade als charakteristisches Merkmal der Sarkome angibt, daß sie eine auffällige Härte vermissen lassen und schnell zerfallen. Die **Prognose** ist günstig bei konsequent durchgeführter Arsentherapie. Die von Kaposi für das idiopathische multiple Pigmentsarkom entwickelte Anschauung, wonach er eine gleich von Anfang an vorhandene Allgemeinerkrankung annimmt und es für ausgeschlossen hält, daß hier vielleicht von einem primären Tumor aus eine allgemeine Metastasierung zustande komme, hat auch für die sarkoiden Tumoren manches für sich.

Ganz kurz sei noch auf das seltene, nach Roth bisher nur 15 mal beschriebene Vorkommen von **subungualen Sarkomen** hingewiesen (Volkmann, Kolaczek, Kraske), welche unter den Finger- und Zehennägeln beobachtet sind, mit großen Schmerzen einhergehen und teils einen ziemlich benignen Verlauf als Endotheliome (Roth) nehmen, teils mehr melanotischen Charakters sind oder als periostale Rund- oder Spindelzellensarkome auftreten und dann bald zu allgemeiner Sarkomatose führen. Daher muß frühzeitig die chirurgische Entfernung alles Krankhaften erfolgen.

Der **Verlauf** dieser zuerst isoliert, später multipel auftretenden Hautsarkome ist verschiedenartig. Es gibt einzelne Fälle, wo sich die Ausbreitung dieser multiplen Geschwülste über mehrere Jahre erstreckt und das Allgemeinbefinden fast gar nicht alteriert wird. Alsdann kann die Arsenbehandlung auf die Rückbildung der Geschwülste günstig einwirken. Andrerseits gibt es aber wieder eine Reihe von Fällen, wo sich die Sarkome mehr akut einstellen und zu einer beträchtlichen Störung des Allgemeinbefindens führen. Hier vermag auch die Arsenmedikation den ungünstigen Ausgang nicht aufzuhalten. Gerade bei dieser klinisch noch nicht ganz scharf abgegrenzten Form ist, wie mir scheint, ein Übergang zu der Pseudoleukaemia cutis herauszufinden.

Eine ähnliche Anschauung hat Mikulicz geäußert. Auch er nimmt an, daß die multiplen Hautsarkome eher den infektiösen Granulationsgeschwülsten als den eigentlichen Sarkomen zugerechnet werden müssen. Die Verbreitung der Tumoren über die Körperoberfläche sei so regellos, so völlig unabhängig vom Lymphstrom und den Gefäßverbindungen, daß es sich hier nicht um den typischen Prozeß der Geschwulstmetastase handeln könne. Es liege weit näher, an eine Allgemeinerkrankung, wahrscheinlich infektiöser Natur, zu denken.

Ferner können Sarkome von einem irritierten Naevus ausgehen. Auch diese Form verläuft in günstiger Weise, und es dauert eine geraume Zeit, bis sich allgemeine Sarkomatose einstellt. Hier ist aber gerade eine **Operation** indiziert. Sie kann die Ausbreitung der Allgemeinerkrankung verhüten. Daher soll man Pigmentmäler, namentlich an Stellen, welche Traumen ausgesetzt sind, sobald sie zu wachsen beginnen, frühzeitig und mit einer breiten Zone entfernen.

Über die Erfolge der Behandlung mit **Röntgenstrahlen** läßt sich heute noch kein sicheres Urteil fällen, obwohl von einzelnen Seiten eine auffallende Rückbildung einzelner Tumoren berichtet wird. Kienböck z. B. ist durchaus dafür, daß die von Haut und Lymphdrüsen ausgehenden Sarkome von vornherein radiotherapeutisch behandelt werden, da es eine vollkommene Heilung von Sarkomen durch Röntgenbestrahlung gibt. Er wendet Vollsitzungen in etwa monatlichen Intervallen an oder bestrahlt ohne Etappen alle 8 bis 14 Tage mit geringen Dosen. Er wählt mittelweiche oder harte Röhren, die Fokusdistanz bei kleinen Tumoren gering, bei mittleren etwa 16—20 cm, bei größeren oder in die Tiefe reichenden Geschwülsten ungefähr 30 cm. Wenn es nach heftiger lokaler Reaktion zum nekrotischen Zerfall der Geschwulst kommt, kann sich eine Toxämie mit meist günstigem Ausgange entwickeln (Kanitz).

Aus Verrucae, Naevi und vor allem Melanomen entwickeln sich nicht selten **Melanosarkome,** von meist alveolärem Bau. Dieterich fand eine derartige Umwandlung unter 145 Fällen bei 26% und P. Wagner unter 19 Fällen in 31%. Diese Sarkome haben einen exquisit malignen Charakter. Es scheint so, als ob hierbei oft mit der Pigmentbildung eine Degeneration der Zellen verbunden wäre. In erster Reihe kommt hier die Operation in Frage, erst in zweiter Reihe ist Röntgen- oder Radiumbehandlung zu empfehlen.

Weniger Interesse hat für uns die **sekundäre Sarkomatose der Haut.** Hier treten die Knoten auf der Haut als metastatische Bildungen den primären Sarkomen in den Eingeweiden, Knochen oder Lymphdrüsen gegenüber vollkommen zurück.

7. Milium. Adenome.

Als **Milium** bezeichnen wir jene kleinen stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen opaken Knötchen, welche gewöhnlich im Gesichte und zwar in der Gegend der Augenlider und an den Wangen sitzen. Ihre Farbe ist weißlich bis gelblich. Meist sind sie in großer Zahl vorhanden. Nächst dem Gesicht findet man diese Milien auch häufig an den Genitalien des Mannes (Integumentum penis und Sulcus coronarius) wie der Frau (Labia minora).

Selten ist das von Baerensprung, Hebra und Kaposi beobachtete Auftreten zahlreicher Milien am Rande frischer Narben, sowie an Stellen, wo bei einem Pemphigus, einer Epidermolysis bullosa hereditaria oder einer Dermatitis herpetiformis die Blasen abgeheilt sind.

Bei der **anatomischen** Untersuchung heben sich die Milien im Corium als große helle, gegen die Umgebung durch eine mehrfache Schicht epithelialer Zellen abgegrenzte Lücken ab. Der Inhalt dieses epithelbegrenzten Hohlraumes besteht aus konzentrisch geschichteten Lamellen einer fein gestreiften Masse. Danach fassen wir mit Virchow und Unna die Milien als Hornperlen von blättrigem, konzentrisch geschichtetem Bau, als reine Horncysten auf. Wir stimmen mit L. Philippson darin überein, daß es sich bei den Milien um verhornte Epithelperlen handelt, welche frei in der Cutis liegen, keinen Zusammenhang mit dem Deckepithel, den Haarbälgen oder Talgdrüsen aufweisen und daher von verirrten Epithelkeimen der Embryonalzeit abzuleiten sind.

Die **Entfernung** der Milien ist leicht zu erreichen, wenn man Acid. carbolic. liquef. auftupft (Gerson) oder mit einem Skalpell die Oberfläche anritzt und den Inhalt herausdrückt. Der Inhalt besteht aus konzentrisch geschichteten Hornzellen, so daß die von einigen Autoren vorgeschlagene Bezeichnung „Hornmilium“ durchaus nicht zu verwerfen ist.

Dies ist besonders gegenüber einer anderen Affektion festzuhalten, welche wir mit E. Wagner (1866) als **Kolloidmilium** bezeichnen. Darunter verstehen wir ebenfalls stecknadelkopf-, mitunter sogar bis erbsengroße, gelbliche oder gelbrote Knötchen, welche aber transparent sind, daher wie Bläschen erscheinen, einen gelatinösen Inhalt haben und hauptsächlich im Gesicht und auf der Brust, ausnahmsweise an der Hand, dem Halse und dem Rücken lokalisiert sind. Es handelt sich hierbei um eine kolloide Degeneration der oberflächlichen Bindegewebslagen des Corium. Philippson hält sie für gutartige Epitheliome, verbunden mit kolloider Degeneration, welche sich aus embryonalen Epithelkernen in der Cutis entwickeln, und Bosellini sah sie als Familienerkrankung bei zwei Brüdern.

Als besonders selten muß eine **Hautverkalkung** bezeichnet werden, wie sie Thimm in follikulären Retentionscysten, und Wildbolz sowie F. Lewandowsky als Unterhautverkalkungen, aus Kalziumkarbonat neben Spuren von Kalziumphosphat bestehend, vorfanden. Diese Kalkablagerungen, wie sie ähnlich auch Riehl und Dunin beschreiben, zeigen ihre hauptsächliche Lokalisation an den Fingern und sind dadurch den echten Gichttophi ähnlich, nur enthalten sie nicht stets Harnsäure (Staehelin). In einer Beobachtung Minkowskis entleerte sich manchmal aus den Knoten an den Phalangealgelenken eine harte weißliche Masse. Ein anderes Mal (Gontermann) lagen die aus kohlensaurem Kalk bestehenden Knoten vollständig ohne irgendwelche Einkapselung im Unterhautfettgewebe, und um den Kalk lagen in großer Zahl Fremdkörperriesenzellen.

Die **Adenome** der Talg- und Schweißdrüsen kommen im ganzen selten vor, wenigstens soweit sie als selbständige Krankheitsprozesse in Betracht zu ziehen sind.

Das **Adenoma sebaceum** (Typus Pringle) findet sich in Form

von disseminierten hemisphärischen oder leicht zugespitzten Tumoren von Stecknadelkopf- bis Erbsen-, sogar Taubeneigröße und hat seinen vorwiegenden Sitz in symmetrischer Anordnung im Gesicht, besonders an den Nasolabialfalten und den Wangen, ferner auf dem behaarten Kopf und am Nacken. Die Farbe dieser gewöhnlich in großer Zahl vorkommenden Tumoren ist hellrot oder, wie in einem Falle Casparys, gelb bis rötlichgelb. Die Konsistenz ist eine feste. Eine Ausnahme bildet das von Kofler beobachtete Auftreten dieser angiomähnlichen Geschwülstchen an den Schleimhäuten und wiederholter Hämorrhagien aus denselben. Die Affektion ist nach Pringle immer kongenital oder tritt in frühem Lebensalter auf, bei Casparys Patienten sollen dagegen die Tumoren erst im Alter von $17^1/_2$ Jahren nach Pocken entstanden sein, und bei Barlows Patienten fand ihre Entwicklung gar erst im 50. Lebensjahre ungefähr statt. Zuweilen fällt das familiäre Vorkommen der Affektion und naevusartiger Gebilde an Fingern und Zehen auf (Reitmann). Die Affektion bildet sich mitunter von selbst zurück unter Hinterlassung von Narben, andere Male scheinen sich nach operativen Eingriffen Rezidive einzustellen.

Die meisten mit dieser Affektion behafteten Patienten sind von beschränkter Intelligenz oder Epileptiker. Das Adenoma sebaceum steht in Beziehung zur tuberösen Gehirnsklerose, welche durch eigentümliche Knötchen mit Zellen von teils Ganglien- teils Gliacharakter charakterisiert ist. Häufig genug fand Schuster auf der Rumpfhaut kleine Warzen, das Fibroma molluscum, Naevi und Pigmentablagerungen ähnlich wie bei der Recklinghausenschen Krankheit.

Die **Diagnose** wird sich stets auf die anatomische Untersuchung stützen müssen. Eine solche ergab in einem von Balzer und Ménétrier sorgfältig beschriebenen Falle, daß den Ausgangspunkt der Erkrankung die Talgdrüsen abgaben. Die Tumoren bestanden in der Hauptmasse aus einem in Läppchen angeordneten proliferierten Epithelialgewebe, welches teilweise in Sebummasse umgewandelt war. Umgrenzt wurde die Neubildung durch fibröses Gewebe. Die scharf gegen das benachbarte Gewebe abgegrenzten Läppchen teilten sich oft sekundär und vereinigten sich dann wieder, so daß sie an das ramifizierte Aussehen einer Talgdrüse erinnerten. Häufig kommt es zu einer hyalinen Degeneration der Gefäße und des Bindegewebes (Barlow). Es handelt sich also hier meist um Organnaevi, um **Naevi sebacei.**

Therapeutisch empfehle ich die Anwendung von Kohlensäureschnee oder Elektrolyse. Ein Versuch mit Röntgenbestrahlung führte mich nicht zum Ziele.

Im Gegensatze zu dem eben geschilderten Adenoma sebaceum disseminatum findet man zuweilen auch einzelne mehr oder weniger voluminöse Tumoren, welche isoliert und gut zu umgrenzen sind. Solche zirkumskripte Adenome der Talgdrüsen sind außer von Porta, Rindfleisch, Lücke auch von Bock, Poncet, Barlow und Nasse am behaarten Kopf, von J. Israel am unteren Augenlid, von Klingel am äußeren Ohre, von Crocker im Gesicht, von Pollitzer an der Stirn

und von Monti an der Nase, sogar in der Größe eines Hühereies, beschrieben worden.

Aber abgesehen hiervon kommen auch im Gesichte Tumoren vor, welche zwar klinisch völlig dem Pringleschen Typus des Adenoma sebaceum entsprechen, histologisch aber keine vermehrte Proliferation der Talgdrüsen aufweisen, sondern nur aus Bindegewebe und erweiterten Gefäßen bestehen und als multiple symmetrische Gesichtsnaevi, Naevi symmetrici fibroangiomatosi Darier (u. a. Winkler, Buschke, Reitmann), oder multiple benigne cystische Epitheliome, Epithelioma adenoides cysticum (u. a. Brooke, Fordyce) aufzufassen sind.

Das **Adenoma sudoriferum** hat in seinem klinischen Aussehen und Verlauf eine große Ähnlichkeit mit dem Talgdrüsenadenom. Nur durch histologische Untersuchung wird sich auch hier eine sichere Diagnose stellen lassen. Gewöhnlich sitzen die festen, stecknadelkopf- bis erbsengroßen, flachen, weiß, blaßgelb oder rosa gefärbten Knötchen ebenfalls auf der Brust, in den Achselhöhlen oder im Gesicht und machen dem Patienten subjektiv gar keine Beschwerden. Nach Herxheimer handelt es sich hierbei um Papeln, welche durch eine im Corium gelegene Neubildung bedingt sind. Diese besteht aus Epithelzellennestern und Epithelzellenzügen, die vielfach verschlungen erscheinen. Eingelagert in diese Gänge finden sich runde oder ovale Cysten mit kolloidem Inhalt, teilweise auch mit verhorntem Epithel.

Andrerseits werden aber auch Schweißdrüsenadenome zufällig bei klinisch ganz verschiedenartigen Krankheitsbildern gefunden. So untersuchte z. B. Klauber eine als Cystadenoma papilliferum der Schweißdrüsen zu bezeichnende Geschwulst am Scheitel, Cahen einen derartigen walnußgroßen Tumor von der Brust eines Kindes und Thimm an gleicher Lokalisationsstelle multiple Cystadenome der Schweißdrüsenknäuel. Hierbei fanden sich in die Wand der Cyste eingelagert langgestreckte schlauchförmige Ausführungsgänge, welche dem Bilde der Schweißdrüsen völlig entsprachen. Petersen hat multiple Knäueldrüsengeschwülste beschrieben, welche unter dem Bilde eines Naevus verrucosus unius lateris verliefen. Zuweilen finden sich Plasmazellen in geschwulstartiger Anordnung, Plasmazytom (Hedinger), und vielleicht haben diese Fälle (Blaschko, Rothe) mit ihrer Lokalisation an der Kopfhaut eher die Neigung zu epitheliomatöser Entartung. Auf operativem Wege lassen sich die Gebilde leicht entfernen.

Auf Grund von zwei eigenen Beobachtungen nodulärer Adenome der Vulva hat L. Pick in scharfen Umrissen die Grundzüge für die Abgrenzung der Schweißdrüsenadenome aufgestellt. Solch ein **Hidrocystadenoma tubulare** kann wahrscheinlich, wie aus seinen und Wolters Beobachtungen hervorgeht, an jeder Körperstelle in Form erbsen- oder kirschkerngroßer, weicher oder derberer, warzenähnlicher Geschwülstchen vorkommen. Histologisch findet man das getreue Spiegelbild der physiologischen Struktur der Schweißdrüsen mit mannigfach verästelten und zusammenfließenden Kanälen von gestreckter oder gewundener Form. Diese hängen öfters mit cystischen Räumen zusammen oder bilden peripherische Sammelkanäle. Das Drüsenlabyrinth ist enorm kompliziert. Die zellige Auskleidung

der kleineren und größeren Röhren ist meist einreihiges, scharf besäumtes Zylinderepithel mit basal gestellten Kernen auf einer Längslage einkerniger spindelförmiger Muskelzellen, entsprechend den normalen Schweißdrüsentubuli, zum Teil aber auch doppelreihiges kubisches Epithel analog dem Schweißdrüsenausführungsgang. Der Inhalt der Cysten und Schläuche entsteht durch echte Sekretion. Man findet seröse oder schleimige, homogene, feinkörnige oder feinfadige Massen von Epithelien oder Rundzellen. Fortan wird man also bei ähnlichen Beobachtungen auf die Doppelschichtigkeit des Epithels nach dem Schweißdrüsentypus zu achten haben, wie es übrigens auch in den von Barthel (Unterbauchgegend), Perthes (Oberlippe) und Fick (Wange) beschriebenen Fällen vorlag.

Therapeutisch empfiehlt sich für alle diese Gebilde die Elektrolyse oder Exzision.

8. Atherom.

Das Atherom stellt die häufigste an der Haut vorkommende Form von Cysten dar. Es zeigen sich zunächst kleine, erbsengroße, nur all-

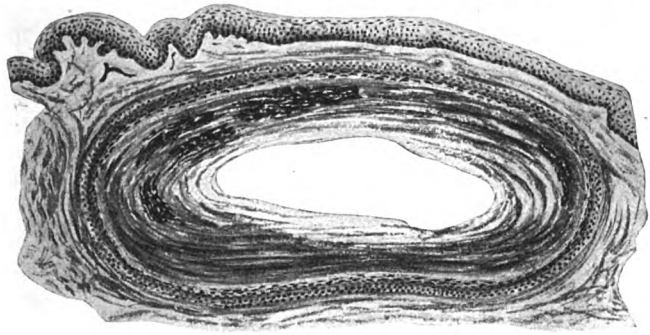


Fig. 38.
Atherom.

mählich bis zu Faust- und sogar Kindskopfgröße wachsende, oft harte, andere Male wieder elastisch sich anfühlende Geschwülste mit einem breiigen, grützartigen Inhalte. Sie lassen sich durch ihre halbkugelige oder auch vollkommen kugelige Form leicht von der Umgebung abheben, und häufig genug kann man noch die Epidermis von dem Cystenbalge deutlich abtrennen. Bevorzugt wird der behaarte Kopf; aber auch andere Körperteile, ganz besonders der Hodensack, die Glans penis und das Präputium können ergriffen werden. Die Entstehung findet gewöhnlich im Mannesalter, meist nicht vor dem 15.—20. Lebensjahre statt, und zuweilen scheint Erblichkeit zu bestehen (H. Schneider). Die Geschwülste verursachen keine Schmerzen und belästigen den Patienten wenig, zuweilen verkalkt der Inhalt der Atheromcysten. Die Zahl der Atherome schwankt bedeutend, und es können selbst 20—30 an demselben Individuum vorkommen.

Die **Prognose** der Atherome ist stets eine günstige, abgesehen

von der seltenen karzinomatösen Entartung (Franke, Zesas). Aus diesem Grunde, und weil sich zuweilen entzündliche Erscheinungen einstellen, ist die chirurgische Entfernung am Platze.

Anatomisch haben wir es mit **Epidermoiden** zu tun, deren Ursprung Franke in einer im fötalen Leben stattgehabten Abschnürung von in die Tiefe gedrungenen Epidermiszapfen sieht. An der Innenfläche der ziemlich dünnen Bindegewebskapsel sitzen Epidermiszellen, wie aus Figur 38 hervorgeht. Der Inhalt der Atherome besteht nach Török in seiner Hauptmasse aus Hornzellen, Cholestearinkristallen und dem Detritus der beiden. Fett findet sich nach seinen und Wernhers Uptersuchungen selten oder gar nicht. Dagegen wurden Kalkmassen und etwas Blutpigment nachgewiesen.

9. Lipome.

Die Lipome der Haut stellen einfache hyperplastische Bildungen des normalen Fettgewebes dar. Wir unterscheiden klinisch die solitären, die multiplen und die diffusen Lipome. Die solitären wachsen gewöhnlich langsam und können entweder bei einer gewissen Größe stehen bleiben oder unbegrenzt bis zu einem Gewichte von sogar 15 bis 30 kg zunehmen und dadurch natürlich dem Träger erhebliche Beschwerden machen. Beim Erreichen eines gewissen Umfanges wird das Lipom gestielt (polypöses Lipom). Die multiplen Lipome erreichen meist nur einen walnuß- bis hühnereigroßen Umfang, ihre Zahl ist außerordentlich verschieden, in einem Falle Brocas wurden deren 2080 gezählt. Häufig treten sie symmetrisch und zuweilen in Form einer diffusen Infiltration, ganz besonders am Halse auf, **„Fetthals"** (Madelung).

Die **Diagnose** der Lipome ist gewöhnlich leicht. Ihr lappiger Bau, ihre Weichheit und ihre runde Form sind charakteristisch. Meist verursachen sie keine Schmerzen und fallen dem Patienten nur durch die kosmetische Verunstaltung beschwerlich. Wenn aber die Lipome gestielt sind und eine harte Konsistenz zeigen, kann man sie mit Atherom- oder Dermoidcysten verwechseln. Diese Cysten sind häufig auf dem Kopfe zu finden, die Lipome selten, die Dermoidcysten sind angeboren, Lipome kommen vorzugsweise bei Erwachsenen, selten bei Kindern und jungen Menschen vor. Beim Lipom ist die Haut fast ausnahmslos verschieblich und leicht faltbar. Bei den Cysten ist es aber gewöhnlich nicht möglich, die Haut über der Geschwulst zu verschieben und in einer Falte emporzuheben. Die Verwechslung mit Cysticercen in der Haut ist mitunter nicht anders als durch Probepunktion zu vermeiden. Allerdings ist das Lipom gelappt, die Cysticercen zeigen aber eine glatte Oberfläche, einige Beweglichkeit und eine eigentümliche prallelastische, fast knorpelartige Konsistenz.

Die Ursache der Lipome ist uns unbekannt, zuweilen scheint Heredität vorzuliegen. Askanazy fand, daß die Lymphdrüsen den Boden für eine multiple Lipombildung abgeben und zum Teil völlig darunter zugrunde gehen können. Die bunte Multiplizität der Lipome könnte vielleicht, wie er vermutet, darauf beruhen.

daß der im Körper weit verbreitete Lymphdrüsenapparat erkrankt und den einheitlichen Sitz für viele der verstreuten Geschwülste darstellt.

Die **Prognose** der Lipome ist stets eine gute. **Therapeutisch** ist eventl. die Exzision anzuraten. Da einzelne Beobachtungen auf eine Beziehung der multiplen Lipome zu der Schilddrüse hinweisen, so wäre eine Behandlung mit Schilddrüsentabletten angezeigt. Barjou berichtet über einen durch Röntgenstrahlen geheilten Fall von Lipom.

Als **Adipositas dolorosa** beschrieb Dercum (1892) das symmetrische Auftreten einer starken Fettablagerung in der Haut und im subkutanen Fettgewebe hauptsächlich bei älteren Frauen. Es bildeten sich immer neue Fettmassen, und allmählich trat allgemeine Fettsucht ein, nur Hände, Füße und Gesicht schienen frei zu bleiben. Charakteristisch ist hierbei, daß schon frühzeitig heftige Schmerzen spontan und besonders bei Berührung vorkommen. In einem Falle Strübings war die ganze Haut der Extremitäten verdickt und prall gespannt, so daß sie sich nicht in Falten emporheben ließ; man hatte das Gefühl, als fasse man festen Speck an. Jeder Versuch, eine wenn auch nur grobe Falte zu erheben, rief eine starke Schmerzäußerung hervor. Ebenso war jeder stärkere Druck auf die infiltrierte Haut schmerzhaft. Die späteren Beobachtungen von Thimm und Ballet haben dieses Bild ergänzt und besonders auf die blaurote oder weiße Verfärbung, wahrscheinlich als Folge der vermehrten Blutstauung in den Gefäßbezirken der Fettgeschwülste hingewiesen. Ballet hat sogar bei der Sektion in einem Falle eine interstitielle Neuritis zahlreicher subkutaner Nervenäste als wahrscheinliche Ursache der Schmerzen gefunden, und R. Paschkis beobachtete eine Kombination von multiplen symmetrischen Lipomen mit der Neurofibromatosis Recklinghausens. **Therapeutisch** sind warme Bäder und Massage, eventl. auch Schilddrüsenpräparate zu empfehlen. während W. Türk einen günstigen Erfolg von Einreibungen mit Unguentum Credé und Barjou von Röntgenstrahlen sah.

10. Molluscum contagiosum.

Der erste, welcher diese Erkrankung beschrieb, war Bateman. Er gab eine noch heute zutreffende Beschreibung der Geschwülste und betonte ihre Übertragbarkeit. Im Gesichte, am Halse, Kopf und Genitalien, ausnahmsweise der Mamilla (Klauber), sowie an Fuß- und Handrücken finden sich häufig in großer Anzahl runde, über die Haut hervorragende Knoten von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße. Mitunter sind sie hart, glatt, zeigen einen geringen Grad von Durchsichtigkeit und tragen die normale Hautfarbe oder an ihrer Basis eine geringe Rötung. Andere Male aber hat die Oberfläche wiederum ein pocken- oder warzenähnliches Aussehen (Molluscum verrucosum, Kaposi). Doch ist das Molluscum von einer gewöhnlichen Warze dadurch leicht zu unterscheiden, daß in der Mitte der Geschwulst sich eine dellenartige Öffnung befindet, aus welcher man durch seitlichen Druck eine kleine Menge fester, talgartiger Masse entleeren kann, welche unter dem Mikroskop eine große Anzahl ovaler, dicht aneinandergelagerter, hellglänzender Körperchen erkennen läßt.

Beachtet man diese kleine Öffnung, so kann auch keine Verwechslung mit Molluscum fibrosum stattfinden, da hier die Haut über der

Geschwulst vollkommen glatt ist. Vor einer Verwechslung mit gleichmäßig gelblichen Milien schützt, wie Caspary hervorhebt, die am Molluscum deutlich ausgeprägte Differenzierung des opaken Zentrums von der normal gefärbten Peripherie.

Die **Zahl** der Mollusca ist eine ganz verschiedenartige. Zuweilen findet man nur einen einzelnen Tumor, andere Male deren drei oder vier. Nur selten sind sie zu Hunderten über den Körper ausgebreitet. Im übrigen ist aber der **Verlauf** meist ein gutartiger. Gewöhnlich bleibt das Molluscum an Ort und Stelle jahrelang liegen, ohne sich zu verändern oder dem Träger Beschwerden zu machen. Mitunter stellt sich aber ein Entzündungsprozeß ein, wodurch das Körperchen abgestoßen wird.

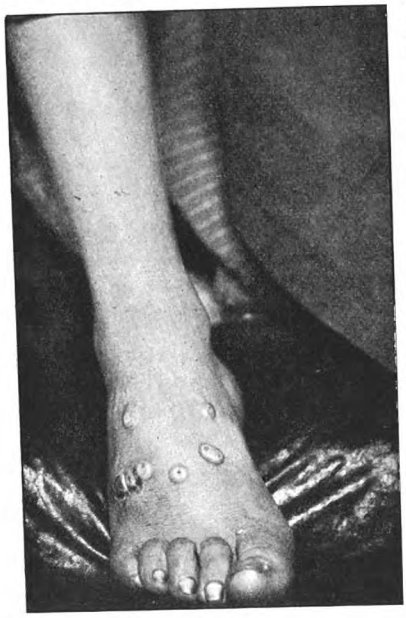


Fig. 39.
Molluscum contagiosum am Fußrücken (nach einer mir von Dr. F. Sprecher in Turin gütigst zur Verfügung gestellten Photographie).

Das Molluscum contagiosum sitzt breitbasig oder etwas gestielt (Molluscum pendulum) der Haut auf, sein Wachstum ist ein sehr langsames.

Zuweilen aber nehmen die Geschwülste, besonders auf dem Kopfe, an den Geschlechtsteilen und an den Oberschenkeln, durch Zusammenfließen gigantische Dimensionen an, so daß ihre Erkennung dann einige Schwierigkeiten macht, Mollusca contagiosa gigantea (Kaposi).

Bateman hatte der Geschwulst den Beinamen kontagiös gegeben, weil er Beobachtungen sammeln konnte, nach denen ihm eine Übertragung von einer Person auf eine andere stattgefunden zu haben schien. Diese Anschauung hat später viele Gegner, aber auch Anhänger gefunden. Ich schließe mich denen an, welche die Erkrankung für **kontagiös** halten, und zwar aus folgenden Gründen: Wir besitzen nicht nur klinische Beobachtungen, wie die Batemans, von der Kontagiosität dieser Geschwülste, sondern auch direkte experimentell gelungene Übertragungsversuche. Am meisten beweisend scheinen mir die von Haab und Pick vorgenommenen Impfungen. In einem von Pick angestellten Übertragungsversuche mit dem rahmartigen Inhalt eines Molluscum auf einen Prurigo-Kranken entwickelten sich an den Impfstellen die charakteristischen Geschwülste. Danach wird man auch berechtigt sein, jene Fälle, wo eine Amme gerade an der Stelle ein Molluscum bekam,

an welche sich das mit einer solchen Geschwulst behaftete Kind stets anlehnte, nicht auf bloßen Zufall, sondern auf Kontagion zurückzuführen.

Nachdem M. Juliusberg die Filtrierbarkeit des Molluscumvirus nachgewiesen hatte, war hiermit den früheren parasitologischen Befunden (Bollinger, Neisser) der Boden entzogen, da unmöglich die Molluscumkörper die engen Poren der bakteriendichten Filter passieren können. Dagegen gelang B. Lipschütz der Nachweis eines mikroskopischen Befundes in Form von massenhaften Elementarkörperchen, welche er als Strongyloplasma hominis bezeichnet. Diese Erreger finden sich in Form kleinster, rundlicher Klümpchen nach 24 stündiger Färbung in verdünnter Giemsalösung, wenn man Ausstrichpräparate von der Fläche eines halbierten Molluscum in absolutem Alkohol fixiert. Die außerordentlich kleinen, etwa $^1/_4$ μ großen rundlichen Körperchen vermehren sich durch Tei-

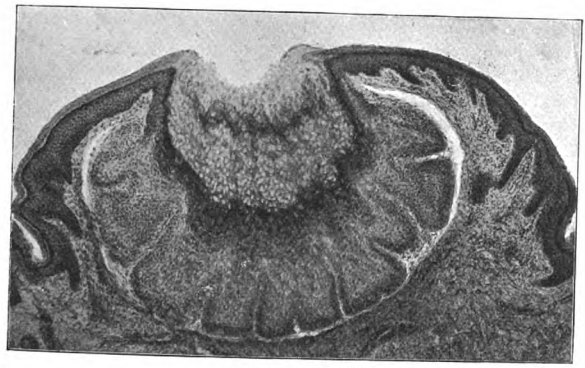


Fig. 40.
Durchschnitt durch ein Molluscum. (60 fache Vergr.)

lung und zwar durch hantelförmige Zerschnürung. In mit Giemsafärbung nach Sublimatalkoholfixation hergestellten Schnitten findet man in den erkrankten, stark geblähten Retezellen das Protoplasma fast ganz erfüllt von tief dunkelrot gefärbten Körperchen. Die „Molluscumkörper" sind aber als Reaktionsprodukte (höchstwahrscheinlich keratinartiger Natur) auf das spezifische Virus aufzufassen. Leber scheinen sogar Züchtungsversuche des Molluscumvirus gelungen zu sein.

Da der Name Molluscum contagiosum allgemein gebräuchlich ist, so halten wir seine Ausmerzung für schwierig. Richtiger wäre es aber, die Bezeichnung Epithelioma contagiosum einzuführen, da wir es hier mit einer Neubildung rein epithelialen Charakters, einem gutartigen, ansteckenden Epitheliom, zu tun haben. Auf dem Durchschnitt zeigt ein gerade durch die Mitte getroffenes Molluscum (Fig. 40) einen exquisit lappigen Bau mit einer Höhlung, welche von einer schmierigen, größtenteils aus Molluscumkörperchen bestehenden Masse angefüllt ist. Die Wucherung geht aber von den tieferen Schichten des Rete Malpighii oder von den Haarfollikeln (Benda) aus.

In dem Molluscum findet sich eine Höhlung, welche mit einer Unsumme von

teils wohlerhaltenen, teils erheblich degenerierten Zellen angefüllt ist. „Die in der Peripherie der Geschwulst befindlichen Epithelzellen sind", wie C. Beck beschreibt, „in der Dicke von ungefähr zwei bis drei Reihen relativ normal, d. h. mehr oder weniger zylinderförmig, aber etwa zweimal so groß als die normalen Retezellen. Hier findet man häufig Mitosen in allen Stadien. Als die ersten Zeichen der Veränderung zeigen die Zellen ein oder mehrere kleine, helle, homogene, scharf begrenzte Fleckchen. Diesen Ausdruck führt Beck, um nichts zu präjudizieren gegenüber den meist gebrauchten Bezeichnungen, wie Molluscumkörperchen oder Vakuolen, ein. Zugleich wird der übrige Zellinhalt feinkörnig getrübt. Der Zellkern wird meistens gegen den Rand des oval gewordenen Zelleibes gedrängt, wo er sich einer neugebildeten Zellmembran anschmiegt. Der feinkörnige Zelleib, welcher den von den Molluscumkörperchen freigelassenen Zellraum ausfüllte, vermehrt sich, zugleich aber zerklüftet er sich in verschieden große Klümpchen. Ihre Körnung nimmt je weiter nach oben immer mehr ab, zuletzt werden sie ganz homogen und konfluieren zu fertigen Molluscumzellen. Zwischen diesen Klümpchen findet man Spalten, in welchen dann später dieselbe Substanz auftritt, aus welcher jene Fleckchen oder Molluscumkörperchen bestehen. Auch die Zellmembran, welche anfangs durch den Zellinhalt nur gedehnt wurde, verdickt sich später. Jene runden Fleckchen oder Molluscumkörperchen werden von dem massigen Zellinhalte allmählich verdrängt und zum Schwinden gebracht. Es treten nur noch einige zerstreute Körnchen und unregelmäßige, stabförmige Striche zwischen den Protoplasmaklumpen auf und finden sich, wenn diese im Molluscum zu einem einzigen konfluiert sind, noch zwischen Zellmembran und Zellinhalt desselben. Die Spuren des Zellkernes sind oft auch hier noch sichtbar. Indes brauchen nicht alle Epithelzellen jene Veränderungen durchzumachen, es gibt immer noch einige, welche die normale Verhornung zeigen. Die einzelnen Läppchen der Neubildung sind durch spärliches, kleine Gefäße tragendes, faseriges Bindegewebe voneinander getrennt. Dieses enthält Mastzellen, ebenso wie das umgebende Cutisgewebe, in reichlicher Menge." In den Mollusca contagiosa, wie in vielen anderen epithelialen Neubildungen, wies Brunner Glykogen nach.

Eine übersichtliche Färbung der Molluscumknötchen erreicht man mit der van Gieson schen Methode: Die Schnitte kommen auf eine halbe Stunde in Alaun-Hämatoxylin, darauf für je 3 bis 5 Minuten in Säurefuchsin und Pikrinsäure, Wasser, Alkohol, Karbolxylol, Balsam.

Die **Entfernung** der einzelnen Geschwülstchen geschieht mit dem scharfen Löffel, der Schere oder Dreuws Exstirpationsfeder. Zuweilen kommt man mit der energischen Anwendung der Wilkinsonschen Salbe oder mit Schälbädern von grüner Seife oder mit Jodpinselungen (Brocq) oder mit der Quarzlampe (Luster) aus. Oft genug ist aber jede Therapie überflüssig, weil eine spontane Rückbildung erfolgt.

11. Karzinom.

Es würde den Rahmen dieses Lehrbuches bei weitem überschreiten, wollten wir den ganzen heutigen Stand der Karzinomfrage auch nur annähernd skizzieren. Es muß diesbezüglich auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und Chirurgie verwiesen werden. Wir beabsichtigen hier nur kurz den klinischen Charakter der **primären** Karzinome der Haut zu besprechen. Die sekundären, infolge eines Ursprungsherdes an den inneren Organen oder auf anderen Neubildungen

wie Lupus, Gummi usw., auf der Haut sich lokalisierenden Karzinome ziehen wir nicht in den Kreis unserer Besprechungen.

Unter den Hautkrebsen können wir zwei Formen unterscheiden: einmal das sich langsam entwickelnde flache Ulcus rodens s. Epithelioma, dessen Verlauf sich über mehrere Jahre erstreckt; sodann das gleich von vornherein als tiefsitzende knotige oder papillomatöse Geschwulst erscheinende eigentliche Carcinoma cutis.

Das **Ulcus rodens,** von dem ich auf Taf. II, Fig. 41, eine Abbildung gebe, beginnt mit einer warzigen, knotigen, über die Oberfläche hervorragenden Geschwulst, die jahrelang bestehen kann, ohne die Aufmerksamkeit des Patienten zu erregen. Erst allmählich wird das Knötchen zerkratzt, es bildet sich ein Schorf, und nach dessen Entfernung tritt eine kleine Blutung ein. Allein diese Symptome sind so unbedeutend, daß Jahre vergehen können, bis der Patient erst durch ein ganz allmähliches Wachstum der Geschwulst und deren erhöhte Reizbarkeit auf sein Leiden aufmerksam wird. Nun haben wir eine in die Fläche sich ausdehnende Geschwulst vor uns, welche in der Mitte zerfällt und das Krebsgeschwür darstellt. Der Grund ist meist hart, mitunter sogar knorpelhart, und am Rande befinden sich zahlreiche in Form eines Walles mit der flachen weiteren Ausbreitung parallel gehende derbe Knötchen, welche miliumähnlich aussehen und nach dem Ausschaben unter dem Mikroskop das typische Bild der Kankroidperlen (Globes épidermiques) zeigen. Die Sekretion des Geschwürs ist eine geringe. Im weiteren Verlaufe kann das Ulcus rodens sogar an einzelnen Stellen Narbenbildungen zeigen, indem die Epithelzellen bei gleichzeitiger starker Bindegewebsentwicklung atrophieren, indes überwiegt stets der Zerfall.

Anatomisch sind die Talgdrüsen oder die Knäueldrüsen der Ausgangspunkt der Erkrankung, stets aber übt nach Unna zum Unterschiede von den übrigen Karzinomen die abnorme Dichtigkeit der bindegewebigen Umgebung einen solchen Druck auf die Epithelien aus, daß diese in die Länge gezogen und daher spindelförmig erscheinen. Kreibich findet eine zentrale Nekrose mit Neigung zur Erweichung und fettigen Degeneration der einzelnen Läppchen, die elastischen Fasern zum Schwinden gebracht oder in gequollenem Zustande zu Konvoluten zusammengedrängt, sowie reichliche Mastzellen. Die Zellen sind weich, klein, zusammendrückbar, daher oft spindelig, die Protoplasmafaserung fehlt.

Zuweilen können diese Geschwülste in mehrfacher Zahl auf der Nase, an der Wange und an verschiedenen Stellen des Gesichts auftreten. Die Knoten wachsen langsam, werden schließlich weich und ulzerieren. Histologisch findet man alle Charaktere des Ulcus rodens, Zellen mit großen, sich stark färbenden Kernen und spärlichem, nicht eosinophilem Protoplasma zusammengesetzt. Polland hat ganz recht, wenn er diese als Cylindroma epitheliale, Endotheliom, Epithelioma benignum beschriebenen Geschwülste dem Ulcus rodens zurechnet.

Gelegentlich entwickelt sich aber auch ein Ulcus rodens aus dem von Jarisch zuerst richtig charakterisierten **Trichoepithelioma papulosum multiplex** (Akanthoma adenoides cysticum). Dabei zeigen sich stecknadelkopf- bis kleinerbsen-

große, flache, glänzende, mäßig derbe Knötchen von normaler Hautfarbe, welche hauptsächlich im Gesichte, besonders an der Nasenwurzel, den Augenbrauen und den Nasolabialfalten sitzen. Sie stehen vereinzelt in dichten Haufen, erreichen von ihrem ersten Erscheinen in der Pubertät an nur eine bestimmte Größe und scheinen einer spontanen Rückbildung nicht fähig zu sein. Histologisch findet man im Corium zahlreiche epitheliale Einlagerungen. Diese stellen runde Zellhaufen oder verzweigte, knorrige Zellzüge dar, welche einem Haare zustreben. An anderen Stellen nehmen diese Epithelstränge und runden Epithelhaufen durch zentrale kolloidale oder hornige Degeneration eine drüsen- oder cystenartige Form an. Den Ausgangspunkt geben hauptsächlich die äußern Wurzelscheiden ab.

Nur ausnahmsweise findet sich ein Kankroid der Haut bei jugendlichen Individuen, indes hat Selberg ein solches sogar bei einem 6 Monate alten Kinde beschrieben.

Dieses flache Epitheliom ist nicht nur durch seinen eminent chronischen, sich über Dezennien erstreckenden Verlauf, sondern auch dadurch ausgezeichnet, daß die Lymphdrüsen fast niemals mit ergriffen werden. Es erscheint im Gegensatze zu den eigentlichen Kankroiden nicht selten bei jugendlichen Individuen. Schließlich dehnt es sich aber auch in die Tiefe aus und gleicht auf diese Weise dem von vornheren als knotige oder tiefgreifende Form erscheinenden **Epitheliom,** dem **Kankroid.**

Hierbei bildet sich in der Haut eine kleine, etwa erbsengroße Geschwulst, welcher später mehrere gleiche folgen können, die sich eng aneinander lagern. Das Wachstum dieser Knoten dauert aber nicht lange, denn bald ulzerieren sie und bilden alsdann kraterförmige, hart sich anfühlende Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern. Nach kurzer Zeit des Bestehens zeigt diese Form Neigung, sich in die Tiefe auszudehnen und auf Muskeln und Knochen überzugreifen. Bald werden auch die nahegelegenen Lymphdrüsen vergrößert, und wenn nicht die operative Entfernung eingreift, stellt sich infolge der jauchigen Zerstörung der Krebsknoten und der von ihnen ergriffenen Teile Kachexie ein, oder es führt eine interkurrente Erkrankung zum Tode.

Von diesen Geschwürsflächen aus, oder von vornherein als selbständige Form, kann sich der papillomatöse Epithelialkrebs entwickeln, wie er in der Figur 42 hinter dem rechten Ohre ersichtlich ist. Aus einer Warze, einem Naevus (vgl. S. 220) oder einer irritierten Narbe erhebt sich eine blumenkohlartige Wucherung, welche zunächst große Ähnlichkeit mit einem einfachen Akanthom hat, bald aber ihren malignen Charakter durch starke Ausbreitung des Prozesses nach der Tiefe zeigt und meist ziemlich schnell zum deletären Ausgang führt.

Nach Krompechers Untersuchungen ist diese Krebsform, **Basalzellenkrebs,** durch ausschließliche Wucherung der Zylinderzellenschicht des Stratum Malpighii charakterisiert. Stülpt sich hierbei das Oberflächenepithel drüsenartig ein, so entstehen mehr oder weniger weite drüsenartige Schläuche, Cysten, welche meist nekrotische Massen und nur selten miteingestülpte verhornte Epithelmassen enthalten, Epithelioma adenoides cysticum. Indes weist v. Hansemann,

welcher die Karzinome nach dem Grade der Anaplasie bei der Umwandlung der Epithelzelle zum Karzinom beurteilt, darauf hin, daß die Stachelzellen, trotzdem sich aus ihnen gewöhnlich das Ulcus rodens entwickelt, auch in einem bestimmten Stadium der Verhornung aus den Basalzellen hervorgehen und alle Epidermiskrebse von den Basalzellen ihren Ausgang nehmen. Wenn es Krebse geben würde, die von den höheren Schichten der Epidermis entständen, und andere, die nur von den Basalschichten ausgingen, so würde eine solche besondere Bezeichnung einen Zweck haben. Da aber die höheren Schichten der Epidermis metamorphosierte und nicht mehr zu weiterer Wucherung fähige Derivate der Basalzellen sind, so müssen notwendigerweise sämtliche Epidermiskrebse von den Basalzellen ausgehen. Jene von Krompecher beschriebenen schlauchförmigen Kar-

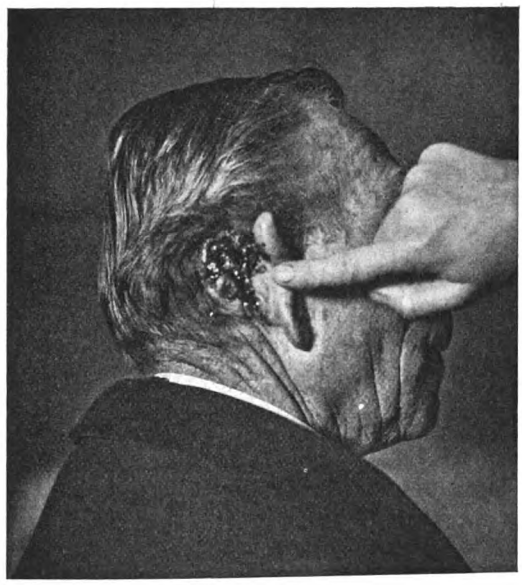


Fig. 42.
Papillomatöser Epithelialkrebs.

zinome seien aber weiter nichts als Epidermiskarzinome, in denen es nicht zu einer regulären Verhornung, sondern zu einer hyalinen Degeneration der Zellen kommt, die infolgedessen zugrunde gehen und mit Ausnahme der immer vorhandenen frischen Wucherungsschicht verschwinden. Dadurch entstehen die schlauchartigen Bildungen, die in keiner Weise etwa echte Drüsenschläuche darstellen. Nur hat Kreibich darin recht, wenn er diese Gruppe mit den relativ großen Zellen und dem acidophilen Protoplasma, der erhaltenen Protoplasmafaserung (Riffeln) und der Tendenz zur Verhornung als Kankroide oder medulläre Karzinome (v. Hansemann) von dem Ulcus rodens abtrennt. Jedenfalls hat man für die histologische Diagnose von Plattenepithelkarzinomen zu verlangen 1. den Nachweis einer echten Verhornung mit der Gramschen oder van Gieson-Färbung, wobei das Horn dunkelgelb bis braungelb gefärbt ist; 2. das Auffinden von Stachelzellen mit

regelmäßigen Interzellularbrücken, und 3. das Vorhandensein der Epithelfaserung mit interzellularen Spiralen.

Die Karzinome treten selten vor dem 40. Lebensjahre auf und bevorzugen in ihrer Lokalisation ganz besonders die Übergangsstelle von äußerer Haut auf Schleimhaut. Man trifft sie häufig an der Unterlippe, der Nase, dem Auge, Ohr, den Wangen, den Genitalien und verhältnismäßig selten an den Extremitäten.

Zu den Ausnahmen gehört das Auftreten mehrerer primärer Karzinome oder gar das Erscheinen derselben an zwei symmetrischen Stellen. So beschreibt Mandry z. B. ein doppelseitiges Karzinom auf dem Boden alter Unterschenkelgeschwüre und ein Karzinom beider Ohrmuscheln. Vielleicht ist nach derartigen Tatsachen mit der Möglichkeit einer direkten Übertragung von Geschwulstkeimen zu rechnen.

Über die **Ursache** der Krebsbildung wissen wir nicht viel. Hereditäre Einflüsse scheinen mitunter maßgebend zu sein. Andere Male wieder gibt ein wiederholter Reiz im Anschluß an Traumen den Grund für die Geschwulstentwicklung ab. Bekannt ist, daß der Krebs der Unterlippe sich gerade häufig bei Rauchern findet, welche ihre Pfeife jahrelang an einer bestimmten Stelle des Mundes liegen haben. Bei den Arbeitern in Teer- und Paraffinfabriken bilden sich am Hodensack sogenannte Teerwarzen. Die Schornsteinfeger bekommen infolge der jahrelang einwirkenden Schädlichkeiten Rußwarzen, welche leicht Veranlassung zur Entwicklung von Karzinomen geben können.

Alle bisherigen Bestrebungen, den Krebserreger zu ergründen, sind fehlgeschlagen. Im Protoplasma der Krebszellen sind „vogelaugenähnliche", mit Ausläufern versehene, kernähnliche Gebilde (Plimmersche Körperchen) anzutreffen. Diese Zelleinschlüsse sind höchstwahrscheinlich als Degenerationsprodukte der Zellen oder als Ausdruck phagocytärer Vorgänge in den Zellen aufzufassen. Es scheint aber durch einwandfreie Beobachtungen überhaupt noch nicht einmal sichergestellt, ob das Karzinom zu den infektiösen Geschwülsten zu zählen ist.

Auf die im Anschluß an Lupus sich entwickelnden Karzinome werden wir später zu sprechen kommen. Kurz seien hier nur noch wegen ihrer Seltenheit die nach Einwirkung von Röntgenstrahlen entstehenden Karzinome erwähnt. So sah M. O. Wyss bei einem Lupus erythematosus unmittelbar nach mehrmaliger Röntgenbehandlung Karzinome nur an jenen Stellen entstehen, die am intensivsten bestrahlt wurden. Die Prophylaxe des Röntgenkarzinoms deckt sich also mit der Prophylaxe der Röntgendermatitis.

Die **Diagnose** stützt sich auf die oben angegebenen Punkte. Doch wird mitunter eine Verwechslung mit syphilitischen Prozessen vorkommen, und daher wird man gut tun, vor jeder eingreifenden Operation erst die Wassermannsche Reaktion auszuführen.

Holländer und nach ihm andere haben darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen das Auftreten von kleinen Angiomen, flachen Warzen und fleckförmigen Pigmentierungen als prämonitorisches Symptom eines zu vermutenden Karzinoms aufzufassen ist.

In vielen Fällen wird man sich durch die **anatomische** Untersuchung ein Urteil über den Krankheitsprozeß zu bilden suchen.

Wir fassen heutzutage das Karzinom als atypische Epithelwucherung auf, bei welcher das Epithel eine abundante, schrankenlose Zellwucherung ohne Ziel zeigt und in Regionen eindringt, wo normalerweise kein Epithel zu finden ist, also in die bindegewebigen Teile des Corium. Ribbert vertritt allerdings die Anschauung, daß die Karzinombildung mit entzündlichen Prozessen im Bindegewebe beginnt, welche Epithelien aus dem organischen Zusammenhange trennen und verändern. Den epithelialen Charakter kann man durch den Zusammenhang der Geschwulst mit dem Oberflächenepithel direkt nachweisen. Die Karzinome haben einen alveolären Bau, indem die Krebszellen sich in Zellhaufen in die Gewebslücken des ergriffenen Organes einlagern. Die einzelnen Zellstränge sind scharf gegen das Bindegewebe begrenzt. Diese die Alveolen ausfüllenden Zellenkomplexe haben eine zwiebelschalenartige Anordnung (Epithelperlen, Kankroidkörper). Indes besitzen sie allein nichts Charakteristisches, da sie z. B. im normalen Praeputium Neugeborener angetroffen werden. Nur im Verein mit den übrigen Befunden darf man den Epithelperlen irgend welche Bedeutung beilegen. Die Gefäße verlaufen nur im Stroma, im bindegewebigen Krebsgerüst, während sie nicht an die Zellen herantreten, ein bedeutsamer Unterschied gegenüber dem Sarkom. In der Peripherie der Karzinome, wo die Ausdehnung der Geschwulst stattfindet, erscheinen zahlreiche Kernteilungsfiguren. Mitunter kommt in den Karzinomen, allerdings viel seltener als in den Sarkomen, eine melanotische Degeneration vor, und zuweilen findet sich besonders auf dem Kopfe ein alveoläres Epitheliom mit myxomatöser Degeneration (Zylindrom).

Eosinophile Zellen vermißt man nach den Untersuchungen Feldbauschs, welche ich bestätigen kann, bei den Epitheliomen fast nie. Man sieht hier meist, daß sich ein Wall von eosinophilen Zellen gegen die in die Tiefe wuchernden Epithelzellen vorschiebt, während ein Durchwandern zwischen den Epithelien hindurch zwar vorkommt, aber doch spärlich ist. Bei den Plattenzellenkrebsen mit der Neigung, im allgemeinen bei dem Charakter der Retezellen zu verharren, empfiehlt sich als gutes diagnostisches Mittel die Gramsche Methode. Durch diese Färbung kann man nach Ernsts Untersuchungen oftmals, wenn auch nur eine einzige verhornte Stelle nachweisen.

Die **Prognose** der Karzinome ist im allgemeinen eine ungünstige. Eine Ausnahme machen hiervon die **flachen** Epitheliome. Bei ihnen kommt selbst bei fehlender Lymphdrüsenschwellung die Operation wegen ihrer Dauererfolge als das sicherste Verfahren zunächst in Frage. Wo aber der Patient messerscheu ist, des hohen Alters wegen oder aus kosmetischen Gründen die Operation nicht gewünscht wird, kann man zunächst eine Röntgenbehandlung mit einer Volldosis einleiten. Von anderen Seiten (E. Hoffmann, Fabry) wird eine Kombination von Kohlensäuregefrierung mit Röntgenstrahlen befürwortet, und vielfach werden Ätzmittel angewandt. Unter den letzteren versuche man eine 10—20% Pyrogallolsalbe, Trichloressigsäure oder die Gefriermethode mit einer Mischung von Äthyl- und Methylchlorid (Arning). Sobald aber eine tiefere Ausbreitung des Prozesses beginnt, wird man gleichwie bei den übrigen Formen sofort zum Messer greifen und alles Krankhafte, so weit wie irgend möglich, entfernen. Die Anwendung von **Röntgen-**

strahlen, sowie eine Behandlung mit **Radium** verwerfe ich in diesem Falle, da der Ausgang nicht sicher genug vorhergesehen werden kann und scheinbare Heilungen vielleicht von späteren nicht mehr operablen Metastasen gefolgt sind. Auch Mendes da Costa gibt an, in ungefähr 50% Mißerfolge gehabt zu haben. Dagegen wissen wir, daß die frühzeitig genug operierten Hautkarzinome eine ausgezeichnete Prognose geben und selten Rezidive aufweisen. Wo aber inoperable Karzinome vorliegen, da tritt die Röntgenbehandlung in ihr Recht und kann dem Kranken oft nicht nur die Schmerzen erleichtern, sondern auch die Geschwürsbildung zur oberflächlichen Vernarbung bringen.

Bei der verhältnismäßig günstigen Prognose, welche die meisten Hautkarzinome nach frühzeitiger und gründlicher Exstirpation gewähren, halte ich es nicht für angebracht, sei es eine innere Behandlung mit Arsen, sei es eine äußere Behandlung mit dem Höllensteinstift, Chinin oder Arsenpasten (Arsenici albi 1,0, Cinnabaris fact. 3,0, Ungt. emoll. 24,0) vorzunehmen. Zwar sind Fälle von Heilung mittels einer jeden dieser Methoden und mit gutem kosmetischen Erfolge bei oberflächlichen Kankroiden bekannt. Indes ist die Verantwortung für den Arzt eine zu große, falls die Epithelwucherung stark in die Tiefe greift. Eine Sicherheit für die Zukunft wird in letzterem Falle nur durch die Operation verbürgt.

Eine umfangreiche Literatur hat die von Paget i. J. 1874 zum erstenmal beschriebene und nach ihm benannte **Pagetsche Krankheit der Brustdrüse** (Epithéliomatose eczématoïde de la mamelle, Besnier) hervorgerufen.

Die Affektion beginnt ungefähr um das 40. Lebensjahr meist einseitig und zwar auf der rechten Seite an der Brustwarze von Frauen und Männern mit kleinen, derben, fest anhaftenden Krusten, unter denen sich zuerst eine stark juckende Rötung verbirgt, an deren Stelle später Ulzerationen und Fissuren treten. Allmählich werden auch die benachbarten Teile in den Krankheitsprozeß hineingezogen. Die Affektion verläuft zunächst sehr oberflächlich und bietet dem Fingerdruck eine leichte, pergamentartige Induration dar. Die Verwechslung mit einem Ekzema chronicum rubrum wird man umgehen, wenn man auf die periphere Zone achtet, welche immer in Form eines scharfen Randes, oft sogar durch einen starken Wulst ausgeprägt ist. Die Erkrankung breitet sich exzentrisch weiter aus. Im Zentrum wird die Brustwarze oft Sitz einer Ulzeration, und in der Tiefe der Drüse selbst entwickelt sich, allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, ein harter Krebsknoten. Alsdann schreitet der Prozeß mit Riesenschritten vorwärts und nimmt den bekannten malignen Ausgang. Nach Lang und Tschlenoff kommt die Erkrankung auch an anderen Hautstellen, z. B. Scrotum, Lippe, Nase vor.

Die Erforschung dieser Erkrankung trat in ein neues Stadium, als es Darier gelang, hierbei Mikroorganismen nachzuweisen, welche zur Klasse der Sporozoen aus der Ordnung der Coccidien oder Psorospermien gehören. Von diagnostischem Wert ist der Nachweis dieser Psorospermien in den Schuppen (Wickham). Ob die Mikroorganismen freilich pathogen sind und in welcher Beziehung sie zu der Karzinomentwicklung stehen, läßt sich heute noch nicht im entferntesten beurteilen, da Kultur- und Impfversuche bisher sämtlich negativ ausgefallen sind. Auch wäre es immerhin möglich, daß diese scheinbaren Sporozoen weiter nichts als hyalin degenerierte Epithelien sind.

Therapeutisch hat Darier in den frühen Stadien gute Resultate erzielt durch Behandlung mit Chlorzinkätzung 1:3 und nachfolgender 10% Jodoformsalben-Applikation. Von anderen Seiten wird der Erfolg der Röntgentherapie gerühmt.

Ist aber erst karzinomatöse Infiltration eingetreten, so kann natürlich nur totale Amputation der Mamma Aussicht auf Heilung ergeben. Daher ist bei Pagets disease eine frühzeitige histologische Untersuchung am Platze. Diese ergibt dann, daß ein primäres Hautkarzinom vorliegt (Ehrhardt), welches Audry direkt als ein Naevo-Karzinom bezeichnet, indem er den gesamten epithelialen Apparat der Brustdrüse als einen einfachen Naevus auffaßt.

12. Angiome.

Wir bezeichnen hiermit Tumoren, deren Gewebe hauptsächlich aus neugebildeten Gefäßen besteht. Je nachdem sich aber an dieser Neubildung Blut- oder Lymphgefäße beteiligen, unterscheiden wir das eigentliche Angioma sanguineum von dem Angioma lymphaticum s. Lymphangioma. Unter den eigentlichen Angiomen unterscheiden wir wieder zwei Formen, nämlich das Angioma simplex und das Angioma cavernosum.

Angioma simplex s. Naevus sanguineus (flammeus), Teleangiektasie benennen wir jene bekannten hell- oder dunkelroten Flecke von Stecknadelkopf- bis Markstückgröße und darüber, wie sie im Volksmunde als Feuermäler bekannt sind. Dieselben sind meistens angeboren und können an jeder beliebigen Körperstelle vorkommen; am häufigsten sind das Gesicht und der behaarte Kopf, seltener die Extremitäten davon betroffen. Das Angiom kann sich scharf von der Umgebung abheben oder allmählich in dieselbe übergehen, es kann eine glatte (Angioma laeve) oder eine unebene Oberfläche (Angioma prominens) haben. Die Geschwülste erscheinen in verschieden großer Zahl, verbreiten sich oft sogar über den größten Teil des Körpers.

Daß eine solche Teleangiektasie fast über eine ganze Körperhälfte streng halbseitig ausgebreitet (J. Heller) und zugleich mit Kavernomen sowie Venenektasien vergesellschaftet ist, gehört zu den größten Seltenheiten. Zuweilen können mehrere vollkommen voneinander getrennte Herde zu serpiginöser peripherer Ausbreitung konfluieren, während das Zentrum sogar heller wird und sich durch Atrophie zurückbildet (Angioma serpiginosum). Ebenso ist das mehr oder weniger allmähliche Aufschießen von multiplen eruptiven, gewissermaßen metastatischen Angiomen (u. a. Ullmann) als eine Ausnahme zu betrachten. Am freien Lippenrande tritt das Angiom besonders bei alten Leuten auf, ist aber nach Pasini mehr unter den Begriff der Hautvaricen unterzubringen.

Die **anatomische** Untersuchung ergibt, daß sich die Epidermis gewöhnlich normal verhält, aber sofort darunter im Corium und im subkutanen Bindegewebe findet sich eine reichliche Gefäßentwicklung. Die Gefäße durchflechten sich plexusartig miteinander, darmartig gewunden (Virchow), und das Bindegewebe des Corium ist fast ganz verdrängt. Die Gefäße sind nicht immer dünnwandige Kapillaren, sondern oft kleine Arterien mit dicker Wand und mehrfacher Schichtung, man kann daher oft deutliche Pulsation fühlen. Je oberflächlicher die Gefäße liegen, desto heller wird die Farbe. Ist dagegen das Angiom von unveränderten Cutislagen bedeckt, durch welche das in den Gefäßen enthaltene Blut hindurchscheint, so wird die Farbe mehr bläulich. Mit der teleangiektatischen Gefäßentwicklung geht aber häufig eine stärkere Entwicklung der Hautdrüsen, der Haarfollikel, der Musculi arrectores pilorum und des Fettgewebes einher, Angioma lipomatodes.

Der **Verlauf** der Angiome ist ein verschiedener. Mitunter entwickeln sie sich nach der Geburt stärker, aber nur bis zu einem gewissen Lebensalter und einer bestimmten Größe, dann bleiben sie stationär. Die Vergrößerung findet durch andauernde Neubildung von Gefäßen statt. Ein anderes Mal wiederum persistieren sie in der ursprünglichen Größe, ohne sich zu verändern, und schließlich können sie sich sogar spontan durch Gefäßobliteration oder Ulzeration zurückbilden.

Die **Prognose** ist daher im ganzen als günstig zu bezeichnen, um so mehr, als wir auch durch unsere Therapie sehr viel leisten können.

Die **Behandlung** der Angiome wird man nur vornehmen, wenn sie ein exzessives Wachstum zeigen oder, wie im Gesicht, aus kosmetischen Rücksichten. Für kleinere Angiome versuche man das Aufpinseln eines 1—2% Sublimat- oder 10% Ichthyol-Kollodium (Unna). Ich wende die Elektrolyse in der oben angegebenen Weise (S. 208) an und erhalte damit gute Resultate. Die Gefrierung mit Kohlensäureschnee in mehrfachen Sitzungen von 10—15 Sekunden bei recht kräftigem Drucke ist mitunter ebenfalls erfolgreich. Bei größeren Angiomen kann man mit dem Paquelin, partiellen Exzisionen oder Holländers Heißluftkauterisation vorgehen. Die Vakzination und die multiplen punktförmigen Stichelungen, vor allem **Röntgenstrahlen,** wirken ebenfalls günstig ein. Holzknecht, Wickham und Degrais erhielten selbst bei großen Angiomen durch **Radium** einen ausgezeichneten Erfolg. Doch bleiben nach der Abheilung reaktiver Läsionen durch Radium zuweilen recht störende Teleangiektasien zurück, wodurch der angestrebte kosmetische Effekt illusorisch wird (H. E. Schmidt). Für größere Angiome empfiehlt Kromayer seine Quarzlampe, wobei man das Quarzglasfenster $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde gegen die kranke Stelle anpressen muß.

Das **Angioma cavernosum** ist im Gegensatz zum Angioma simplex nicht angeboren, sondern entsteht erst im späteren Leben. Es präsentiert sich in Form runder, oft ziemlich großer weicher und nachgiebiger Geschwülste, welche meist deutliche Fluktuation darbieten, oft pulsieren und sich leicht zusammendrücken lassen, um bald wieder anzuschwellen. Die Diagnose ist nicht leicht. Doch muß gegenüber warzenförmigen Gebilden die cyanotische Verfärbung und leichte Komprimierbarkeit auffallen.

Zuweilen können diese Kavernome eine kolossale Ausdehnung annehmen, ganze Körperteile in den Bereich der Erkrankung ziehen und eine elephantiastische Verdickung derselben herbeiführen, Angioelephantiasis.

Anatomisch unterscheiden sie sich bedeutend von dem Angioma simplex. Sie sitzen vorwiegend im Unterhautzellgewebe. Die Geschwulst gleicht in ihrer Struktur dem normalen Schwellgewebe. Wir finden ein netzförmiges, oft durch eine Art Kapsel begrenztes Gerüst, dessen Maschenräume von Blut erfüllt sind. An der Innenfläche der Bluträume ist stets Endothel nachzuweisen. Die Geschwulst steht mit Venen in weiter offener Verbindung und erhält arteriellen Zufluß von ganz

kleinen Gefäßen. Der Lieblingssitz ist wieder der Kopf nebst den angrenzenden Regionen.

Zur **Beseitigung** dieser Geschwülste, welche meist zum weiteren Fortschreiten neigen, sind größere chirurgische Maßnahmen am Platze. Holländer empfiehlt besonders für die nicht exstirpierbaren Gefäßgeschwülste seine Heißluftkauterisation und Honsell 50—70% Alkoholinjektionen.

Von M. Neumann werden Aufpinselungen von Zinc. chlorat. pur. sicc. 5,0 bis 10,0, Collod. elastic. dupl. ad 100,0 angewandt, nachdem die kranke Partie mittels eines gefensterten Heftpflasters von der gesunden Umgebung isoliert ist. Die blaurote Färbung des Angioms muß unter der Einwirkung des Chlorzinks in eine weiße übergehen, worauf schließlich das abgestorbene Gewebe abgestoßen wird. Noch vorhandene Angiomreste werden mit Gazestückchen bedeckt, welche mit Acid. arsenicos., Sulf. depur. ana 4,0, Ungt. Cerei ad 100,0 bestrichen sind, worauf nach 2—3 Tagen völlige Nekrotisierung des kranken Gewebes eintritt.

Über die **Ursache** der Angiome sind wir noch völlig im unklaren. In manchen Fällen scheint Heredität mitzuspielen. Oft schließen sich die Angiome einem Nervenverlaufe an. Für viele gilt gewiß die Annahme Virchows von einem fissuralen Ursprung, d. h., daß sich Angiome besonders an den Stellen finden, wo früher Spalten bestanden, welche sich in einer späteren Zeit des Intrauterinlebens schließen. Virchow meint, daß leichte irritative Zustände genügen mögen, um an den Rändern und im Umfange dieser Spalten, welche an sich reich mit Gefäßen versehen sind, eine stärkere Ausbildung derselben hervorzurufen, die sich möglicherweise als Angiom zu erkennen gibt, die aber auch wohl ganz latent bleibt und erst später manifest wird.

Unsere Kenntnisse von den **Lymphangiomen** sind weniger abgeschlossen. Einen Zustand kennen wir, bei dem sich zirkumskripte Tumoren in der Haut bilden und der von Kaposi zuerst als **Lymphangioma tuberosum multiplex** beschrieben wurde. Es entstehen in frühester Kindheit oder im späteren Lebensalter multiple, etwa linsengroße braunrote, glatte, nicht schuppende, wenig über die Haut hervorragende Knötchen, welche sich gewöhnlich von den Schlüsselbeinen abwärts bis etwa zum Gürtel erstrecken. Unter dem Fingerdruck erblassen sie, fühlen sich derb an und sind auf Berührung etwas schmerzhaft. Wenn auch beim ersten Anblick die große Ähnlichkeit mit dem papulösen Syphilid auffallen wird, so muß das lange Bestehen der Affektion, sowie das Fehlen jeglicher Involutionserscheinungen, wie Schuppen- oder Krustenbildung, an Tumoren der Haut denken lassen. Vollkommenen Aufschluß gibt aber erst die **mikroskopische** Untersuchung.

In seiner ersten Beobachtung fand Kaposi das Corium an zahlreichen Stellen wie siebförmig durchlöchert. Diese Löcher waren mit Endothel ausgekleidet und mithin als Lymphgefäße zu erkennen. In einem von Lesser und Benecke beobachteten Falle hatten die cystenartigen, ziemlich genau kugelförmigen Bildungen des Tumors einen hyalinen Inhalt, welcher unverkennbar aus der hyalinen Umwandlung der Wandendothelien hervorgegangen war. Wahrscheinlich kamen durch die Hyalinbildung die harten Knoten zustande. Da durch die kolloide Entartung der Geschwulst das cystische Gepräge verliehen wird, so schlägt Kromayer die

Bezeichnung Endothelioma tuberosum colloides vor. Seitdem sind besonders in der jüngsten Zeit eine ganze Anzahl ähnlicher Beobachtungen bekannt geworden. Ich selbst habe einen hierher gehörigen Fall vorgestellt und seitdem noch drei weitere beobachtet. Darunter war außer zwei Geschwistern (Bruder und Schwester) auch eine Frau, welche nicht nur die typische Lokalisation am Rumpfe, sondern auch gleichartige Tumoren an den unteren Augenlidern hatte. Auf letzteres Vorkommnis hat besonders Jadassohn die Aufmerksamkeit gelenkt. Einzelne schließen sich nach eingehenden histologischen Untersuchungen der u. a. von Wolters vertretenen Anschauung an, daß es sich hier um ein Haemangioendothelioma

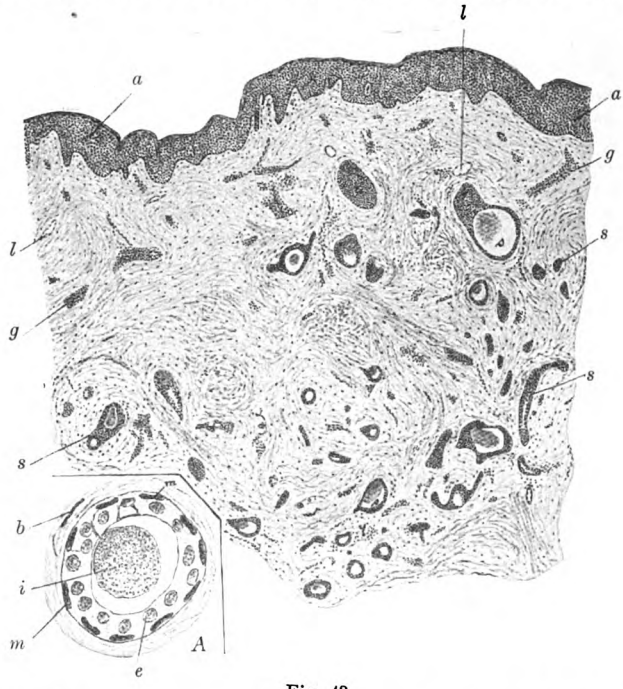


Fig. 43.

Hidrocystoma tuberosum multiplex. Der große Durchschnitt bei 60facher Vergrößerung gezeichnet.

a = Rete Malpighii. g = Gefäße. l = Lymphgefäße. s = gewucherte Schweißdrüsen, zum Teil cystisch erweitert. In A ist ein Querschnitt eines Drüsenganges bei 370facher Vergrößerung dargestellt. m = Kerne der Muscularis. e = Epithelkerne. b = Bindegewebskerne. i = feinkörniger Inhalt des erweiterten Drüsenganges.

tuberosum multiplex handle. Von anderen Seiten (u. a. J. Neumann, Gaßmann, Winkler) ist aber der zweifellose Zusammenhang dieser im Corium gelegenen zahlreichen Cysten, in welchen Rothe Glykogen fand, mit den Schweißdrüsen nachgewiesen worden. Ich kann nach meinen eigenen Untersuchungen dies bestätigen, so daß hierfür die Bezeichnung Töröks: Syringom oder noch besser vielleicht **Hidrocystoma tuberosum multiplex** zutreffen würde. Vielleicht handelt

es sich um zwei klinisch ähnliche, histologisch aber völlig verschiedene Krankheitsbilder. Bei dem Kranken, von welchem das in Figur 43 abgebildete Präparat stammt, befanden sich auf Brust und Abdomen, sowie den angrenzenden Partien der Oberarme verteilt eine große Menge von etwa linsengroßen, roten bis braunen Geschwülstchen. Die darin befindlichen Cysten stammen zweifellos von den Schweißdrüsen ab. Man wird dieselben daher als Naevi tardivi bezeichnen können und speziell der Art von Organnaevi, welche wir als Schweißdrüsennaevi bezeichnen, zurechnen müssen. Man wird vielleicht annehmen können, daß die Schweißdrüsenausführungsgänge durch einen schon in der Fötalzeit begonnenen Entzündungsprozeß abgeschnürt und zugrunde gegangen sind. Die Schweißdrüsen aber sezernieren weiter, und da sie das Sekret nicht nach außen entleeren können, so muß hierdurch eine cystische Umwandlung erfolgen. Wenigstens ist diese Theorie von Lebet und F. Pinkus, die bei der Granulosis rubra nasi auch den Beginn eines Hidrocystoms fanden, aufgestellt worden, und sie scheint mir viel für sich zu haben. In einem besonders stark ausgebildeten Falle von Hidrocystoma haben C. Siebert und ich mit **Röntgenstrahlen** Heilung erzielt.

Fig. 44.
Endotheliome.

Streng hiervon zu trennen ist das **Hidrocystom** (Robinson, 1884). Es treten hierbei zarte, helle, durchscheinende, runde oder ovoide Bläschen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße auf. Die Bläschen stehen einzeln oder in Gruppen vereinigt. Hauptsächlich betroffen ist das Gesicht von Frauen, besonders Waschfrauen, Köchinnen und Personen, welche überhaupt hohen Hitzegraden ausgesetzt sind. Im Sommer tritt eine Verschlechterung ein, im Winter bildet sich die ganze Affektion teilweise oder ganz zurück. Subjektiv besteht kein oder nur geringes Jucken, und nach Anstechen der Eruptionen entleert sich ein völlig klares, dünnflüssiges, nicht fadenziehendes, sauer reagierendes Fluidum, wonach die Effloreszenzen einsinken. Histologisch handelt es sich um eine cystische Geschwulst der Schweißdrüsenausführungsgänge im Corium, eine wirkliche Stauungscyste, eine Verwechslung mit Sudamina ist ausgeschlossen, da hierbei das Gesicht frei bleibt. Die Dysidrosis sitzt an Handteller und Fußsohle, die Eruptionen des Hidrocystoms sind härter und können sogar 12—15 Jahre bestehen, während bei der Dysidrosis ein akuter, bläschenförmiger, in ein Ekzem übergehender Prozeß erscheint. Die Prognose ist günstig. Da die Affektion keine Beschwerden macht und nicht juckt, so greift man nur ausnahmsweise zu einer Therapie und verordnet entweder Waschungen mit 1% Naphtolalkohol oder verwendet den Mikrobrenner und die Elektrolyse.

Ob die von Lewinski an dem Skrotum eines zwölfjährigen Knaben beobachteten Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt hierher gehören, dürfte zweifelhaft sein. Das Hervorgehen eines Lymphangiosarkoms aus einem Lymphangiom hat E. Schwalbe erwiesen.

Wahre **Endotheliome** der Haut, welche von den Endothelien der Blut- oder Lymphgefäße und Lymphspalten ausgehen und gewöhnlich in großer Zahl auftreten, sind überaus selten. Meist sind diese Tumoren gegen die Epidermis durch eine äußerst schmale Bindegewebsschicht abgegrenzt und gehen allmählich in das Unterhautbindegewebe über. „In den sehr verschieden großen und ebenso mannigfaltig gestalteten Maschen eines bindegewebigen Stromas liegen dichtgedrängt die Endothelzellen, so wie man sie bei alveolär oder plexiform gebauten Geschwülsten zu finden pflegt. Das Bindegewebsstroma zeigt einen sehr wechselnden Kernreichtum und ein eigentümlich hyalines Aussehen. Durch die in zahlreichen Lymphgefäßen auftretende Endothelwucherung erhält man auf Schnitten das Bild eines alveolär oder plexiform gebauten Tumors, dessen Parenchymzellen mit dem bindegewebigen Stroma in engster Verbindung stehen" (Mulert). Von manchen (u. a. Grawitz, Dubreuilh) werden diese Geschwülste allerdings als multiple benigne Epitheliome aufgefaßt, von anderen als Cylindrome oder adenoide Naevoepitheliome (E. Hoffmann und Frieboes) bezeichnet. Klinisch wird sich ohne Biopsie schwer die Diagnose stellen lassen. Doch können die zahlreichen über Kopf, Stamm und obere Extremitäten zerstreuten Geschwülste mit ihrer scharfen Abgrenzung, ihrer Härte, ihrer höckerigen, knolligen Beschaffenheit kaum unter ein anderes bekanntes Krankheitsbild untergebracht werden.

Durch den Hinweis von Spiegler sind wir aber erst darauf aufmerksam geworden, daß eine ganz besondere Prädilektionsstelle dieser Endotheliome am behaarten, wie mit Tomaten besäten (Dubreuilh) Kopfe besteht. Der in Figur 44 wiedergegebene, mir von Dr. Corazza in Triest freundlichst zur Verfügung gestellte Fall ist hierfür ein Beweis. Hier war übrigens auch auf dem Körper eine große Anzahl Geschwülste vorhanden.

Als **Lymphangioma simplex** s. circumscriptum hat man hiervon eine Geschwulstform abgesondert, bei welcher meist in frühester Kindheit mehr oder weniger zahlreiche Bläschen auf den verschiedensten Körperteilen, vor allem auf dem Stamme, einzelne Male auch auf den Schleimhäuten, erschienen. Sie gleichen beim ersten Anblick Warzen, beim genaueren Zusehen findet man aber isolierte oder in Gruppen stehende hanfkorn- bis erbsengroße, etwas transparente Bläschen mit leichter rötlicher Verfärbung auf dem Boden, aus welchem sich beim Anstechen eine klare seröse Flüssigkeit entleert. Sie wachsen langsam und scheinen eine gewisse Disposition zu Erysipelattacken zu bieten.

Mitunter beschränken sie sich auf ein bestimmtes Körpergebiet und erinnern an einen Herpes Zoster. Stehen die Bläschen noch in offener Verbindung mit dem Lymphsystem, so kann leicht durch eine geringfügige Verletzung eine Lymphorrhoe entstehen. Solange die Bläschen mit dem Lymphsystem in offener Verbindung stehen, läßt sich der Inhalt der Blasen durch mechanischen Druck entleeren; haben aber die Lymphgefäßgeschwülste ihren Zusammenhang mit dem Lymphsystem aufgegeben, so sprechen wir von einem Lymphangioma cystoides oder Cysthygroma verrucosum (P. Meißner).

Anatomisch findet man, wie aus dem mir freundlichst von Herrn Kollegen Peter aus Königsberg i. Pr. zur Verfügung gestellten Präparate in Figur 45 ersichtlich ist, in der Papillar- und Subpapillarschicht mehr oder weniger große, meist unregelmäßige Hohlräume, deren Wandungen von einer einschichtigen En-

dothellage ausgekleidet sind. Schmidt fand in einem Falle „die Wandung der Bläschen aus dem Endothel, einem dünnen Bindegewebsfaserzuge, einer einfachen oder mehrfachen Lage Retezellen und dem Stratum corneum gebildet, welch letzteres überall eine annähernd gleichmäßige Dicke zeigte und nur an vereinzelten Stellen perlenartig verdickt in das Rete vorsprang. Das Lumen der Bläschen wurde meist nicht von einem einzelnen, sondern von einem System verschiedener, durch dünne Balken voneinander getrennter Spalträume gebildet."

Beim **Lymphangioma cavernosum** kommen gewöhnlich diffuse Vergrößerungen einzelner Körperteile vor, so der Lippen (Makrochilie) oder der Zunge (Makroglossie). Von Pospelow ist aber ein Fall beobachtet worden, welchen ich hierher rechnen möchte. Es befanden sich bei einer 23 jährigen Jungfrau auf der Brust und an vielen

Fig. 45.
Lymphangioma simplex. (60 fache Vergr.)

anderen Körperstellen eine große Menge hirsekorn- bis haselnußgroßer, runder oder ovaler Geschwülste, welche etwas über die Haut hervorragten und sich leicht in das Unterhautzellengewebe, wie mit Luft gefüllte Guttapercha-Kügelchen, eindrücken ließen. Die Geschwülste waren bei seitlicher Beleuchtung durchsichtig, wie mit irgend einer Flüssigkeit gefüllt, und bestanden von frühester Kindheit an. Hier scheint im Gegensatz zu den beiden ersten Formen die Neubildung mehr von dem Unterhautbindegewebe oder den tieferen Lagen des Corium auszugehen.

Anatomisch bestehen auch diese Tumoren aus einer Unmenge vielfach verzweigter von Endothel ausgekleideter Lymphräume. Während im Beginne noch das zwischenliegende Bindegewebe derb und fest, von zahlreichen Gefäßen durchzogen ist, wird es allmählich infolge der starken Ausdehnung der Lymphräume immer dünner, um schließlich atrophisch zu werden, ähnlich wie wir es bei den kavernösen Angiomen gesehen haben. Die **Prognose** ist oft nicht günstig, da die

Tumoren meist stark wachsen, cystisch degenerieren und dann zur Beseitigung drängen. Die **Therapie** ist eine schwierige. Man kann die Elektrolyse, Radiumbehandlung oder Kohlensäureschneegefrierung zunächst einmal versuchen, aber meist wird man sich in Fällen schnellen Wachstums zur Operation entschließen.

Schließlich wäre noch die cystische Erweiterung der Lymphgefäße, die **Lymphangiektasie,** zu erwähnen. Sie wird wahrscheinlich meist durch Stauung und Bindegewebswucherung (Ribbert) hervorgerufen und geht nur selten mit Neubildungen von Lymphgefäßen einher. Nur im letzteren Falle wäre die von Török vorgeschlagene Bezeichnung „variköses Lymphangiom" angebracht. Daß eine solche Lymphangiektasie einmal mit den Chylusgefäßen im Zusammenhang steht und es zur Chylorrhoe kommt, wie in den von J. Neumann, W. Bornemann und Prochownik vorgestellten Fällen, gehört zu den größten Seltenheiten. In einer Beobachtung Vörners täuschte eine Lymphangiektasie der Ohrmuschel das Bild eines Othämatoms vor.

Schließlich sei noch als äußerst seltenes Vorkommnis das **Osteoma cutis** erwähnt. Solche steinharten kleinen Geschwülste gehen entweder von Dermoidcysten aus, in deren Kalkmassen es zur Knochenbildung kommt (Sehrt), oder es bestanden multiple Osteome der Cutis unter einem pigmentierten Naevus (Heidingsfeld) oder es zeigte sich eine haselnußgroße Geschwulst in der Nähe des Ohres als Folge eines versprengten Keimes, vielleicht des Restes eines Kiemenbogens, welcher zur Knorpel- und Knochenbildung befähigt war (Carl), oder es handelte sich um eine Ossifikation in einem den Fibromen nahestehenden Tumor (J. Fick).

Viertes Kapitel.

Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis.

Eine Atrophie der Haut stellt sich im Gefolge der verschiedensten Dermatosen ein, aber meist tritt dieses Symptom vor dem übrigen Krankheitsbilde zurück und hat nur die Bedeutung einer sekundären Atrophie. Ich erinnere daran, daß wir solch eine Atrophie im Gefolge des Xeroderma pigmentosum antrafen, wir werden sie noch bei der Sklerodermie usw. finden.

Uns interessiert hier nur die **idiopathische Hautatrophie,** wie sie gar nicht selten vorkommt. Sie kann entweder an zirkumskripten Stellen auftreten oder sich diffus über den Körper ausbreiten.

Bei der **zirkumskripten Hautatrophie** zeigen sich kleine, blasse, unter die umgebende Haut eingesunkene Flecke und Streifen von Ein- bis Dreimarkstückgröße und mehreren Zentimeter Länge (Maculae et Striae atrophicae). Sie kommen an den verschiedensten Körperstellen, am Halse, den oberen Extremitäten und den Oberschenkeln, besonders in der Gegend der Trochanteren, vor. Hier erscheinen längsverlaufende Streifen und zwar häufig bei Frauen, selbst bei solchen, die nie geboren haben. Für das Auftreten an diesen Stellen macht Schultze das auffallende Breitenwachstum des Weibes in der Hüftgegend verantwortlich. Bei Männern kommen derartige Schenkelstreifen ebenfalls

vor, aber querlaufende, und ganz besonders finden sie sich bei auffallend langen und korpulenten Männern. Auch hierfür sucht Schultze den Grund mehr im Wachstum des Skeletts als des Panniculus. Zu vergleichen ist dieser Zustand mit den Striae gravidarum, die ja auch am Abdomen beobachtet werden. Hier findet auf rein mechanischem Wege infolge der starken Ausdehnung des Abdomen eine Ruptur des Corium statt. Daher wäre wohl besser der Ausdruck Striae cutis distensae (Köbner) zu gebrauchen, um die mechanische Dehnung anzudeuten.

Dem entspricht auch der **anatomische** Befund an solchen Maculae und Striae atrophicae. Denn Kaposi fand die Epidermis und das Stratum mucosum stark atrophisch, spärliche Blutgefäße und Fettzellen, die Papillen vollkommen verwischt. In Übereinstimmung damit sah Philippson auf Flächenbildern (S. 3) ebenfalls eine Abflachung und ein Verschwinden der Papillen, wodurch andrerseits wieder die Abflachung und das Verstreichen der zwischen ihnen befindlichen Epidermisleisten verursacht wurde. Die Hauptveränderung scheinen aber nach neueren Untersuchungen die elastischen Fasern zu zeigen. Denn während sie normalerweise stark gewunden sind und sich vielfach durchkreuzen, bilden sie an den atrophischen Stellen parallele geradlinige Stränge, welche von großen Zwischenräumen getrennt sind. Zu beiden Seiten der Striae liegen eine große Menge spiralförmiger Fasern, da nach Zieler bei schnell eintretender Überdehnung der Haut die elastischen Fasern in der Pars reticularis corii reißen, während Gefäße und Bindegewebsbündel nur gestreckt werden.

Schließlich sind diese Befunde aber alle nur der Ausdruck für das eine ursächliche Moment, welches solche Atrophien veranlaßt, das Trauma. In der Tat wird der Endeffekt der gleiche sein, ob dieses Trauma in einer starken Dehnung bei der Schwangerschaft besteht, oder ob jemand nach einem quälenden, mit Erschütterungen des Körpers einhergehenden Husten an einzelnen Stellen eine Dehnung des Corium erfährt. So können auch noch andere traumatische Veranlassungen für die Atrophie auftreten (Hydrops, anhaltender Druck), und als Zeichen der Dehnung sieht man nicht selten eine bläulichrot verfärbte Stelle, welche später die verschiedenen Farbennuancen, wie sie der Resorption von extravasiertem Blut folgen, durchmacht, um schließlich einer vertieften weißglänzenden Stelle Platz zu machen, die von Wilson treffend als „falsche Narbe“ bezeichnet wurde.

Damit haben wir nun aber nur eine Form der Entstehung zirkumskripter Hautatrophien kennen gelernt. In einer Reihe anderer Fälle scheint eine neurotische Ursache und ausnahmsweise Heredität mitzuspielen. So sind uns Beobachtungen bekannt, wo nach einer Lähmung des N. supraorbitalis oder radialis und brachialis sich im Bereiche dieses Gebietes, außer anderen Erscheinungen (Muskelatrophie), eine Hautatrophie einstellte. In Fällen, wo auf einen Herpes Zoster eine Hautatrophie folgte, hatte man ebenfalls Veranlassung, an einen nervösen Ursprung zu denken. Streifen wollen wir hier nur die Hautatrophie bei der Hemiatrophia facialis progressiva und das von A. Alexander beob-

achtete Vorkommen einer Atrophie an verschiedenen Körperstellen in mäßiger Ausdehnung bei einer an Syringomyelie leidenden Frau. Ob die nach einem Typhus, Osteomyelitis oder anderen erschöpfenden Krankheiten, z. B. Scharlach, auftretenden Striae atrophicae ebenfalls auf einen trophoneurotischen Einfluß zurückzuführen sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Merkwürdig ist, daß diese Striae bei Typhus häufig an den Knien (Bunch, Striae patellares) und oberhalb der Ellenbogen auftreten. Sie bilden nach Tauber ein bleibendes Kennzeichen in der Jugend durchgemachter schwerer Erkrankung und sind daher von einer gewissen forensischen Bedeutung. Ausnahmsweise fanden in einer Beobachtung Jadassohns in Striae Kalkmetastasen der Haut statt.

Schließlich müssen wir noch gestehen, daß es eine Reihe von Fällen idiopathischer Atrophie gibt, für welche wir kein einigermaßen plausibles ätiologisches Moment auffinden können.

Eine besondere Art von Hautatrophie stellt die von Pick (1894) zuerst beschriebene **Erythromelie** dar. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine eigenartige Gefäßerkrankung mit Pigmentverschiebung und sekundärer Hautatrophie (Klingmüller). „An den Streckseiten der Füße und Hände, der unteren und oberen Extremitäten, den Wangen entwickelt sich ein erythemartiger Prozeß, der gewöhnlich nicht von subjektiven Beschwerden begleitet ist. Zuweilen stellen sich Parästhesien ein (Pick), sie können aber ganz fehlen. Altersgrenzen für das Auftreten der Krankheit scheinen nicht zu bestehen. Eine Infiltration ist scheinbar nicht vorhanden, ebenso ist von einem irgendwie veränderten Vorstadium nichts bekannt. Der Verlauf ist ungemein chronisch, der Prozeß schreitet nur sehr langsam vorwärts. Allmählich verliert die Epidermis ihre normale Spannung, sie legt sich in kleine und kleinste Falten und erhält das Aussehen von zerknittertem Seiden- (Zigaretten-)Papier. Gleichzeitig dehnen sich die Venen aus und werden dadurch, wie durch die Durchlässigkeit der veränderten Haut deutlich sichtbar. Pigmentverschiebungen kommen vor und entwickeln sich namentlich am Rande der Affektion.“ Sehr selten ist die einseitige Lokalisation dieses Leidens. Histologisch fand Grouven eine Verdickung und Homogenisierung der Kollagenbündel des Corium, eine Reduktion des elastischen Gewebes, eine Erweiterung der Kapillargefäße und mäßige Zellinfiltrationen im subpapillaren Teile des Corium, während Talgdrüsen und Haarfollikel fehlten.

Als einen Übergang zu den diffusen Hautatrophien können wir die **senilen Veränderungen der Haut** betrachten. Hier handelt es sich um einen physiologischen Zustand, welcher sich im höheren Alter einstellt und alle Zeichen der Atrophie darbietet (Atrophia senilis). Die Haut des Greises zeigt starke Runzeln und eine dunkelbraune Pigmentierung. Die Haut ist in toto verdünnt und mitunter in kleinen Schüppchen abschilfernd (Pityriasis tabescentium). Als Grund dieser Erscheinung fand J. Neumann bei der anatomischen Untersuchung eine ziemlich gleichmäßige körnige Trübung und hyaline Aufquellung in der Cutis, welche jede andere Gewebsstruktur völlig verdeckte. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir nach den Untersuchungen von Schmidt annehmen, daß es sich hierbei um eine Entartung der elastischen Fasern handelt.

Die **diffuse Hautatrophie** kommt entweder angeboren vor oder stellt sich erst im späteren Lebensalter ein.

Die **angeborene diffuse Hautatrophie** hat Kaposi öfters gesehen und als Xerodermie beschrieben. Hier „erscheint die Haut von der Mitte des Oberschenkels bis auf die Fußsohlen, seltener auch vom Oberarm bis auf die Flachhand auffällig weiß (pigmentarm), stellenweise gespannt und schwer faltbar, blaß, ihre Epidermis äußerst verdünnt, mattglänzend, gerunzelt, wie Goldschlägerhäutchen in dünnen glänzenden Blättchen sich abhebend". Eine Verwechslung dieser Affektion mit Xeroderma pigmentosum (Kaposi) ist kaum möglich, wenn man sich erinnert, daß hier neben der Atrophie vor allem die Pigmentierung der Haut zu dem buntscheckigen Bilde Veranlassung gibt, wie wir es bereits früher (S. 214) geschildert haben.

Über die **erworbene diffuse Hautatrophie** liegen eine große Reihe von Beobachtungen vor, welche ein in fast allen Punkten übereinstimmendes Symptomenbild erkennen lassen.

Von den Extremitätenenden beginnend und meist symmetrisch langsam nach dem Stamme zu fortschreitend, stellt sich ganz allmählich unter Begleiterscheinung von erythematösen oder urtikariellen Symptomen (Thimm) eine Atrophie der Haut ein, welche nicht nur die Epidermis, sondern auch das Corium und vor allem das Fettgewebe betrifft. Infolgedessen sieht die Haut welk aus und liegt in zahlreichen dünnen Falten, wie zwischen den Händen zerknittertes Zigarettenpapier. Die Haut erscheint infolge der Atrophie ihrer Unterlage zu weit für dieselbe, und infolgedessen macht es den Eindruck, als ob die Haut z. B. in einem viel zu weiten, schlottrig sitzenden Handschuh steckte (Touton). Im übrigen besteht nicht nur spontan eine intensive Faltenbildung der Haut, sondern es dauert mitunter lange Zeit, bis die aufgehobenen Falten sich wieder ausgleichen, was wohl auf eine Reduktion des elastischen Gewebes zu beziehen ist. Es werden aber einzelne Symptome variieren, je nachdem die Hautatrophie größere oder geringere Fortschritte gemacht hat: Einmal ist die Schweißsekretion vollkommen aufgehoben (Buchwald, Bronson, Neumann), ein andermal ist die Talgdrüsensekretion verringert, und infolge der vorgeschrittenen Atrophie der Hautmuskulatur kommt das Symptom der Cutis anserina nicht mehr zustande, die Haare werden atrophisch, und es stellt sich eine geringgradige Abschuppung ein. Die Kranken haben das Gefühl beständigen Fröstelns (Neumann). Im allgemeinen erscheint die dünne Haut welk, fühlt sich kühl an und zeigt ein bläulichrotes Kolorit, was sich durch das Durchscheinen der großen Venen erklärt, welche infolge der Hautatrophie der Oberfläche nahe gerückt sind. Am Unterschenkel kann die Haut stark gespannt und weißglänzend sein (Touton), zuweilen fehlen die Nägel (A. Alexander). Die Affektion scheint sich

zwischen dem 20. bis 30. Lebensjahre einzustellen, ohne daß wir einen Grund dafür kennen, und nicht selten von der Peripherie nach dem Zentrum fortzuschreiten. Vielleicht trifft für viele Fälle die von Huber aufgestellte hypothetische Annahme einer Angioneurose zu. In den meisten Fällen scheint aber wohl im Anfang eine makroskopisch kaum sichtbare Entzündung zu bestehen, welche nur mikroskopisch in Form von zirkumvaskulären Rundzelleninfiltraten zu erkennen ist, so daß die Bezeichnung **Dermatitis chronica atrophicans** am meisten angebracht wäre. Vielleicht ist das prädisponierende Moment in intrauterinen Einflüssen und zwar in einer verstärkten Schädigung des Elastins durch Druck und Zug zu suchen (M. Oppenheim).

Nach Unna finden sich bei der **mikroskopischen** Untersuchung eine starke Atrophie der Stachelschicht und des Leistensystems mit entsprechendem Schwund des Papillarkörpers, Anschwellung und Homogenisierung des subepithelialen Grenzstreifens der Cutis, vollständiger Schwund des subkutanen Fettes, Trennung der übrigbleibenden Cutis in zwei Schichten, von denen die obere relativ zur unteren zu groß und mit der Oberhaut in grobe Falten geworfen ist. Dazu tritt starker Schwund des Elastins und der fibrillären Struktur des angeschwollenen Kollagens, sowie der Lymphspalten in der oberen Cutisschicht, unregelmäßiger Schwund des Elastins in der unteren Cutisschicht, wo einzelne dicke Bündel teils zerstreut, teils an Gefäßmuskeln sich erhalten, Hypertrophie und Hyperplasie der schrägen Cutisspanner, unregelmäßige Erweiterung der Blutkapillaren, Erweiterung der Venen mit starker, endophlebitischer Verdickung der Wandungen, Atrophie der Haarfollikel mit ihren Talgdrüsen und Arrektoren, Abwesenheit der als Elacin, Kollastin und Kollacin bezeichneten Degenerationen. An den Nerven wurde nichts Abnormes gefunden.

Mitunter geht dem Gewebsschwund eine Pigmentatrophie voraus, und solche Umwandlung vitiliginöser Stellen in atrophische konnte Bettmann direkt beobachten. Gleichzeitig fand er eine eigentümliche Nagelveränderung in Form ausgesprochener Kannelierung. In den Vertiefungen zwischen den stark hervorspringenden Längsleisten fanden sich an vielen Stellen feinste in Reihen geordnete schüsselförmige Grübchen. Gegen den freien Rand zu wurden die Nägel verdickt, brüchig, matt, bröckelig.

Die **Therapie** kann nur eine palliative sein und in dem reichlichen Einfetten mit indifferenten Salben bestehen. R. Schütz erzielte einen schönen Erfolg durch Anwendung des galvanischen Stromes, indem er die Kathode in den Nacken, eine große Anode stabil abwechselnd auf die verschiedenen Gegenden der erkrankten Haut applizierte.

Von dieser diffusen erworbenen Hautatrophie trennen Herxheimer und Hartmann eine Reihe von Fällen, bei welchen primär ein entzündliches infiltratives Stadium vorausgeht und erst sekundär eine Atrophie sich einstellt. Außerdem beginnt der Prozeß meist an den Extremitätenenden in Form kleiner Flecke an den Fingern oder symmetrisch an beiden Händen und schreitet von hier in chronischem Verlaufe zentripetal fort. Daher bezeichnen sie diese Affektion als **Acrodermatitis chronica atrophicans**, welche übrigens zuweilen in ihrem Verlaufe sklerodermieartige Stadien aufweist.

Im Gegensatze zu den eben genannten Prozessen handelt es sich bei der **Atrophia maculosa cutis** (Anetodermie, ἀνετός locker, Schlaffheit der Haut), wie sie Jadassohn zuerst beschrieben hat, vor allem um einen umschriebenen totalen Verlust des elastischen Gewebes, welches keine Neigung zur Restitution zeigt. Klinisch

charakterisiert sich diese schleichend auftretende, chronisch verlaufende Hautaffektion nach Heuß durch die schmerzlose Bildung blaß- bis blauroter lockerer Flecken, seltener Papeln, von Linsen- bis Walnußgröße, die eine leicht gefaltete, im übrigen vollständig normale Oberhaut zeigen, die sich lochförmig anfühlen, innerhalb Wochen und Monate langsam abblassen und weißliche, narbenähnliche „subepidermoidale" Defekte in der Haut zurücklassen. Gesicht und Streckseite der oberen Extremitäten, auch obere Rumpfgegend sind der bevorzugte Sitz der Affektion. Meist scheinen Frauen im mittleren Alter befallen zu werden. Histologisch leiten nach M. Oppenheim mäßige Entzündungserscheinungen in Form einer kleinen Papel (Beck) ein totales Schwinden des elastischen Gewebes in ganz umschriebener Form ein, welchem dann ein Atrophieren der übrigen die Haut konstituierenden Elemente folgt.

Mit einigen Worten möchte ich der **„Cutis laxa"** gedenken. Hierbei besteht eine so große Faltbarkeit und Dehnbarkeit der im übrigen makroskopisch normalen Haut, daß diese Leute sich z. B. bequem die Haut einer Wange über den ganzen Kopf stülpen oder die Haut des Unterarmes wie einen Handschuh über die ganze Hand herüberlegen können, Gummi- oder Kautschukmenschen. Veröffentlichungen darüber existieren nur wenige. Zu selten scheint diese Anomalie, welche dem Träger sonst keine Beschwerden macht, nicht vorzukommen. Man kann zuweilen in einer Schaustellung solch einen Menschen sehen. Über die Ursache dieser Anomalie wissen wir nicht viel. Merkwürdig erscheint die Erblichkeit (Kopp, Vater und Sohn) und die Kombination mit Syringomyelie (Joerdens). Bei der anatomischen Untersuchung ist in wenig entwickelten Fällen keine wesentliche Abweichung von der Norm zu konstatieren. Bei den hochgradigen Formen beruht nach Du Mesnil das Wesen der Cutis laxa in einer Umwandlung der Cutis in ein myxomatöses Gewebe.

Von diesem Bilde einer angeborenen Hautdegeneration trennt Kétly eine nicht hereditäre Affektion als **Chalodermie** (Schlaffhaut) ab, bei welcher die Haut besonders an den unteren Extremitäten anscheinend infolge ihres Gewichts in großen Falten, nachdem höchstwahrscheinlich ein entzündlicher Prozeß vorangegangen ist, herunterhängt. Während bei der Cutis laxa eine abnorme Dehnbarkeit und Elastizität besteht, ist hier die Haut in ihrem ganzen Volumen vergrößert und das Unterhautzellgewebe vermehrt. Daher hängt die Haut in runzligen Massen herunter.

2. Atrophie der Haare.

Auch hier haben wir wieder eine **angeborene** und eine **erworbene Kahlheit** zu unterscheiden. Die **Alopecia congenita** s. Atrichiasis kann entweder **universell** oder **lokal** auftreten. Die **universelle** Form kommt zwar selten vor, indes kennen wir doch einige gute Beispiele hiervon. So hat Schultz einen 35jährigen Mann vorgestellt, dem jeglicher Haarwuchs, bis auf zehn um die Mundwinkel gruppierte und 1 bis $1^1/_2$ cm lange Härchen, mangelte.

Diese Fälle sind nicht so häufig als jene, wo Kinder zwar haarlos zur Welt kommen, wo es sich aber nicht um dauernden Haarmangel, sondern nur um verzögerte Anlage und Durchbruch der sich abnorm spät entwickelnden Haare handelt (Oligotrichiasis). Ähnlich wie bei dem entgegengesetzten Zustande, der Hypertrichosis, kommt diese Alopecie mitunter bei mehreren Familienmitgliedern vor und ist mit Zahndefekten sowie einer Mißbildung der Nägel verbunden.

Während aber hier die **Prognose** noch nicht so schlecht ist, da, wie wir sahen, sich mitunter in späteren Lebensjahren eine Haarbildung einstellt, scheint nach Michelson die angeborene Kahlheit auf einem abgegrenzten Hautbezirk, die **Alopecia congenita localis,** stets eine bleibende zu sein.

Bei der **anatomischen** Untersuchung eines 13jährigen, bis dahin kahl gebliebenen Knaben fand Schede die Talgdrüsen, Schweißdrüsen und Haarbalgmuskeln vollkommen normal entwickelt. Von einem Haar oder ausgebildeten Haarbalg war nirgends etwas zu entdecken. Nur in den tieferen Schichten der Cutis fanden sich verkümmerte Haarbälge, welche keinen Zusammenhang mit der Hautoberfläche hatten. Statt der Haarbildung hatten sie es nur zur Produktion von Epidermisschuppen gebracht, welche sich in Form von Hornkugeln anhäuften. Ähnlich war der mikroskopische Befund in einem von Jones und Atkins untersuchten Falle, während Bettmann feststellen konnte, daß zwar die Anlage von Lanugohaaren stattgefunden hatte, aber der Haarwechsel vollständig unterblieben war. Bonnet findet mit Recht die Bezeichnung „kongenitale Alopecie“ unpräzis, weil man unter Alopecie gewöhnlich das Ausfallen früher vorhandener Haare versteht, während es sich hier um deren Fehlen in Form eines Bildungsmangels handelt. „Kongenitale Hypotrichosis“ wäre deshalb wissenschaftlich die richtigere Benennung.

Von den **akquirierten,** im späteren Lebensalter auftretenden Formen der Alopecie werden wir eine erst im nächsten Kapitel bei Gelegenheit der neuritischen Dermatosen besprechen, das ist die Alopecia areata. Über die **Alopecia pityrodes** s. **furfuracea** haben wir schon bei Gelegenheit der Seborrhoe (S. 121) gesprochen. Hier wollen wir nur noch einiges zur Vervollständigung nachtragen, soweit es sich dort nicht einfügen ließ. Wir haben dort die gewöhnliche Form der Alopecia pityrodes beschrieben, wie sie sich auf dem Kopfe, meist nachdem schon lange Jahre vorher eine Seborrhoea capitis bestanden hat, einstellt. Derselbe Zustand lokalisiert sich aber nach den Erfahrungen von Kaposi und Michelson mitunter nur auf die Gegend der Augenbrauen und des Bartes.

Andrerseits hat Michelson auch eine **universelle** Ausbreitung der Alopecia pityrodes gesehen. Hierbei fallen besonders im Anschluß an allgemeine Schwächezustände die Haare an allen behaarten Stellen aus, nachdem überall eine reichliche fettige Abschuppung vorangegangen ist.

Bei diesen Formen der Alopecia pityrodes ist die **Diagnose** gegenüber allen anderen Formen der Kahlheit erleichtert durch die mit dem Haarausfall verbundene reichliche Abschuppung. Aber auch hier, ebenso wie bei den sonstigen Formen der Alopecia, zeigen die Haare kein irgend charakteristisches Merkmal, das uns den Grund ihres Ausfallens erklären könnte. Die **Prognose** ist bei der universellen Alopecia pityrodes eine ziemlich günstige, da sich unter dem Einflusse allgemein kräftigender Therapie und der oben auf S. 127 spezieller angegebenen Behandlungsweisen bald wieder Behaarung einstellt.

Weiter haben wir einen mehr physiologischen Haarausfall zu erwähnen, der sich im höheren Lebensalter einstellt, die **Alopecia senilis.** Es ist ein Naturgesetz, daß bei alten Leuten die Haare ergrauen und später auf dem Kopfe reichlicher Haarausfall, eine Glatzenbildung, eintritt. Diese Alopecie beginnt gewöhnlich auf dem Scheitel und breitet sich schließlich so weit aus, daß nur noch ein Saum von Haaren in halbkreisförmiger Linie am Nacken und den Schläfengegenden übrig bleibt. Merkwürdig ist dabei, daß der Haarausfall nur auf dem Kopfe eintritt, während an anderen Stellen mitunter gerade übermäßige Behaarung zu finden ist.

Die gleiche Form des Haarausfalles kommt aber bei manchen jüngeren Leuten vor: **Alopecia praesenilis** s. **praematura.** Bei einzelnen Individuen sehen wir mitunter schon im 30. Lebensjahre oder noch früher den Kopf glatt wie eine Billardkugel, nur mit feinen Flaumhaaren bedeckt. Oft zeigt sich auf der kahlen Haut reichliche Fett- und Schweißsekretion. Als einzigen Grund für dieses frühzeitige Kahlwerden finden wir in einzelnen Familien Erblichkeit vorhanden. Ob und inwieweit eine Abhängigkeit dieser Alopecie von Ausschweifungen usw. besteht, wie der Volksmund sagt, darüber fehlt uns noch jeder Anhalt.

Als **anatomisches** Substrat findet sich nach Michelson eine fibröse Endarteriitis, welche das Lumen der kutanen Arterien verengt und die Haaratrophie bewirkt. Nach Voigts Ansicht fällt die Glatze beim Manne fast stets mit dem Verästelungsgebiete der beiden Nervi supraorbitales zusammen. Er glaubt, daß das Kahlwerden in einer Verkümmerung des Haarfollikels und der Haarpapille, sowie in einem Absterben der peripheren Nervenästchen beruht.

Selten und noch wenig bekannt sind die **Folliculitis decalvans** und die **Alopecia atrophicans.**

Bei der **Folliculitis decalvans** treten ziemlich akut an zahlreichen Kopfhaaren Pusteln auf. Nach kurzem Bestande endet dieser Vorgang mit einer kleinen, beinahe nur punktförmigen, zuerst roten, später abblassenden Narbe, an welcher ein isoliertes Haar zugrunde gegangen ist. Aber gleichzeitig tritt, wahrscheinlich unter der Einwirkung von Staphylotoxinen, in der Umgebung des ursprünglichen Herdes ein deutlicher, allerdings nur auf eine kleine Stelle beschränkter Haarausfall ein. So entstehen mehr oder weniger zahlreiche Stellen auf dem Kopfe, welche große Ähnlichkeit mit einer abgeheilten Acne varioliformis haben. Nur erfolgt bei der Follikulitis der Haarausfall in der Umgebung der Haarfollikel, bei der Acne varioliformis entstehen die Narben aber auch zwischen den Haaren. Bei der Follikulitis wird später die Narbe ausgeglichen, und es findet sogar ein Haarersatz statt, bei der Acne varioliformis nicht. Ganz besonders zeichnet sich aber die letztere Affektion im Gegensatze zur Follikulitis durch häufiges Rezidivieren aus. Die Therapie besteht in der Verwendung von weißer Präzipitatsalbe oder roter Zinnobersalbe. Bei stärkster Entwicklung des Krankheitsprozesses findet man am ganzen Hinterkopf zahlreiche Knötchen und Knoten, welche zum Teil abszedieren, durch Gänge miteinander in Verbindung stehen und dadurch einen großen Teil der Kopfhaut unterminieren und unterwühlen, um später mit narbiger Alopecie in unregelmäßigen Herden abzuheilen (Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, E. Hoffmann). Therapeutisch empfehlen sich Schwefelsalben und Röntgenbestrahlungen.

Bei der **Alopecia atrophicans** (Pseudo-Area, Brocq) werden mehr oder weniger große Stellen der Kopfhaut atrophisch, und an diesen ist der Haarausfall ein dauernder. Gewöhnlich bekommen wir die Krankheit bereits im vorgeschrittenen Stadium zu sehen, und wir finden alsdann mehrfache unregelmäßig vielgestaltige unbehaarte Stellen, gleich einer Landkarte, auf die ein Archipel eingezeichnet ist (Sabouraud). Brocq unterscheidet die kleinfleckige, die gemischtfleckige und die großfleckige Alopecia atrophicans. Kleine stecknadelkopfgroße, linsen- bis erbsengroße Flecke wechseln mit drei- bis fünfmarkstückgroßen Flecken ab. Manche sind rund, andere nierenförmig, unregelmäßig ausgebuchtet, kurzum, jede denkbare Form tritt auf. Oft bietet der Kopf den Anblick dar wie ein Stück Papier, auf dem viele große und kleine Tintenspritzer unregelmäßig verteilt sind. Die großfleckige Unterart steht der Häufigkeit nach in der Mitte der drei Abarten. Sie entsteht aus kleinen Stellen, welche peripher fortschreiten, oder aus dem Zusammenfluß mehrerer kleiner Stellen. Neben ihnen findet man kleine und kleinste, etwa wie am Firmament Sterne verschiedener Größe zu sehen sind. Als Anfangsstadium tritt die kleinfleckige Form, Alopecia parvimaculata (Dreuw) bereits in der Kindheit auf und rückt durch Weiterschreiten in die großfleckige oder gemischte Form ein. Die kahlen Stellen heben sich durch ihre wachsbleiche Farbe von der Umgebung ab, oft ist über die ganze Stelle noch ein zarter rosiger Hauch ausgegossen. Hier sind wahrscheinlich die Gefäße noch gut erhalten, wodurch das Stehenbleiben einzelner Haare erklärlich wird. Die dünnen, atrophischen und deformierten Haare lassen sich leicht herausziehen und sind oft abgebrochen, so daß nur kurze Stümpfe noch über die Oberfläche hervorragen. Unter dem Mikroskop findet man das Haar von einer glasig gequollenen inneren Wurzelscheide umgeben. In den frühen Stadien kann man heiße Seifenwaschungen und eine 10% Schwefelzinkpaste (Arndt) versuchen. Mocafighe empfiehlt Hochfrequenzströme, Dreuw das zweimal tägliche Betupfen mit Ol. Rusci 20,0 β-Naphtol, Acid. salicyl., Resorcin. ana 4,0, Ol. Ricini 30,0, Spirit. saponat. ad 200,0 und Einsalben für die Nacht mit Sulf. praec. 10,0, Resorcin. 4,0, Vaselin. ad 100,0.

Zum Schlusse noch einige Worte über die **symptomatische Alopecie.** Nach den verschiedensten Hauterkrankungen, die sich auf dem Kopfe lokalisieren, stellt sich ein Haarausfall ein, z. B. beim universellen Ekzem, Lupus erythematosus, nach Erysipelas, Variola, Lues usw. Außerdem tritt mitunter Haarausfall nach dem Überstehen schwerer Allgemeinerkrankungen auf, welche den Organismus schwächen, so nach Typhus, hochgradigen Anämien usw. Die Prognose ist von dem Grundleiden abhängig und im allgemeinen günstig. Nur in den Fällen, wo geschwürige Prozesse oder Verletzungen mit Narbenbildung auf dem Kopfe einhergehen (Alopecia traumatica), ist natürlich an ein Haarwachstum nicht mehr zu denken. Als symptomatische Alopecie wäre auch der Haarausfall nach der Einwirkung von **Röntgenstrahlen** aufzufassen. Nach Wetterer verfallen die Haarpapillen, welche eine mittlere Dosis Röntgenlichts absorbiert haben, einer akuten Atrophie, die Pro-

liferation hört auf, die Haare werden trocken, lockern sich und fallen endlich aus. Wenn sich die Schädigung der Papille nicht wiederholt, wird nach vier bis sechs Wochen wiederum ein neues Haar produziert. Zu diesem Zeitpunkte tritt dann der Nachwuchs zutage, und drei bis vier Monate später hat sich die Restitution des Haarbestandes vollzogen. Wird die Papille aber immer wieder von der Röntgenwirkung betroffen oder war die erste Schädigung erheblich, so kommt es zur dauernden Atrophie der Papillen und Haarlosigkeit.

Bei der Haarerkrankung, welche wir mit Kaposi als **Trichorrhexis nodosa** bezeichnen, finden sich an den Haaren im Gesicht und an den Schamteilen (hier sogar mitunter ausschließlich, C. Beck), besonders bei Frauen, seltener auf dem Kopfe kleine kugelförmige graue Knötchen. Sie können in ein- oder mehrfacher Anzahl an einem Haare in gewissen Abständen voneinander vorhanden sein, und dadurch gewinnt es den Anschein, als ob Nisse von Pediculi sich an den Haaren angesiedelt hätten. Will man aber mit einer Pinzette das Haar epilieren, so bricht es an dem Knoten ab, und bei mikroskopischer Besichtigung sieht man das Haar an dieser Stelle besenförmig aufgefasert. Die Epilation gelingt nur, wenn man unterhalb des ersten nächst der Haut sitzenden Knötchens die Pinzette ansetzt. Sind in dem Bereiche der Knötchen viele Haare abgebrochen, so erscheinen dieselben wie abgesengt.

Unter dem Mikroskop findet man, wie aus der Abbildung (Figur 46) ersichtlich, die Cuticula im Bereiche des Knotens und darüber hinaus geplatzt, die beiden Fragmentenden des Haares sind in ihrer Rindensubstanz stark aufgefasert und gleichen zwei ineinandergesteckten Bürsten. Hier finden sich dann kleine Kohlenpartikelchen (Michelson) aus der Luft abgelagert und eine Reihe nicht pathogener Mikroorganismen. Zwischen je zwei Knoten ist das Haar normal, nur in der Nähe der Knoten verliert sich die Marksubstanz.

Parallel damit gehen die Spaltungen einzelner Haare in ihrer Längsrichtung. Man bezeichnet dieses Symptom als Trichoptilosis wegen der Ähnlichkeit der gespaltenen Haare mit einer Vogelfeder. Mit Michelson und Kaposi nehmen wohl die meisten Autoren an, daß diese Zustände bedingt sind durch abnorme Trockenheit und Sprödigkeit der Haare. Ob

Fig. 46.
Trichorrhexis nodosa.
(100 fache Vergrößerung.)

Mikroorganismen oder häufige mechanische Insulte (starkes Bürsten und Zupfen der Haare) die Ursache dieser Affektion abgeben, dürfte fraglich sein.

Hodara und Spiegler haben allerdings einen Bazillus als Krankheitserreger ansprechen zu müssen geglaubt, doch scheint mir die parasitäre Anschauung von dieser Erkrankung durch klinische Tatsachen keine Stütze zu finden.

Unsere **Therapie** kann in diesem Falle viel leisten. Ich habe wenigstens selbst in schweren Fällen recht bald Besserung und Heilung eintreten sehen. Man lasse sowohl bei Trichoptilosis als bei Trichorrhexis nodosa den Bart abends einfetten und nicht mehr mit Seife waschen.

Prophylaktisch empfiehlt sich bei solchen Patienten der Gebrauch einer Brillantine, z. B.:

Rec. 104. Ol. Ricini 10,0
Spir. vini 50,0
Ol. Rosar. gtt. II.

Schwimmer glaubt durch den Gebrauch folgender Salbe in einem Falle Heilung erzielt zu haben:

Rec. 105. Zinci oxydati 0,5
Sulfuris sublimati 1,0
Unguenti simplicis 10,0.
D. S. Früh und abends einzureiben.

Von einzelnen Seiten wird Bestrahlung mit der Quarzlampe empfohlen.

Gleichfalls als Folge mechanischer Veränderungen bei ungeschicktem Kämmen oder Durchwühlen des Haares mit den Fingern ist die Knotenbildung zu bezeichnen, welche Michelson als Noduli laqueati und Galewsky als **Trichonodosis** beschreiben. Bei trockenem und krausem Haupthaar finden sich Verschlängelungen, welche gelegentlich mit dem Symptom der Trichorrhexis kombiniert sind. Die Hohlräume dieser Schleifen stellen einen vorzüglichen Staubablagerungsplatz dar. Galewsky konnte diese Veränderung an allen behaarten Körperstellen beobachten und fand unter der Lupe die Haare aus mehreren Doppelschlingen bestehend, dünn, atrophisch, einem leichten Zuge folgend. Durch andere mechanische oder chemische Mißhandlungen, z. B. nach dem Gebrauche von Haarfärbemitteln, erscheinen die Haare auf eine mehr oder weniger lange Strecke in zwei oder mehrere Äste geteilt, welche zwischen sich einen Spalt freilassen (Trichoschisis, K. F. Hoffmann), oder brechen mitten im freien Haarschaft ab (Haarbruch, Herxheimer).

Die Trichorrhexis findet sich als sekundärer Zustand noch bei einer anderen seltenen auf dem Kopfe und nur ausnahmsweise an den unteren Extremitäten (Gilchrist, Ruggles) vorkommenden Haarerkrankung, welche man wohl am zweckmäßigsten als **Spindelhaare, Pili monileformes** (Aplasia pilorum intermittens, Virchow) bezeichnet. Hierbei fällt uns zuerst eine kahle, auffallend rauhe, mit feinen weißen Schüppchen über und über bedeckte Kopfhaut auf. Beim Darüberfahren mit der Hand hat man die Empfindung eines Reibeisens. Sodann gewahrt man, wie die Rauhigkeiten winzigen Knötchen, Follikeln, entsprechen, welche von kurzen Haarstoppeln durchbohrt und mit Epi-

dermishügelchen bedeckt sind (J. Schütz). Die trockenen Haare zeigen in ihrem Verlaufe von der Wurzel bis zum freien Ende abwechselnd mit bloßem Auge gut sichtbare Anschwellungen und Einschnürungen. Es besteht zugleich eine Farbendifferenz, denn an den Anschwellungen erscheinen die Haare heller, an den Einschnürungen dunkler, und dadurch kommt ihr geringeltes Aussehen zustande. Diese Erscheinung erklärt sich so, daß an den Anschwellungen im Markkanal reichlich Luft vorhanden ist, an den Einschnürungen nicht. Indes tritt dieses optische Verhalten nur bei geringem Pigmentgehalt des Haares zutage. Bei tiefschwarzen Haren dagegen kann die aufhellende Wirkung des Luftgehaltes nicht durchdringen, daher erscheint hierbei die Anschwellung dunkel, die Einschnürung enthält viel weniger Pigment und ist hell. Von Luce und Lesser sind hierbei comedonenartige Bildungen auf der Kopfhaut in Form einer Keratosis pilaris beschrieben worden. In einem Comedo fanden sich zusammengeklappte Spindelhaare. Nach Behrend zeigen die Haare ebensoviele Knoten und Internodien, wie sie Millimeter lang sind, so daß also ein 10 mm langes Haar 10 Knoten und ebensoviele Internodien enthält. Sekundär entsteht mitunter (Lesser) eine Trichorrhexis, und zwar brechen die Haare immer nur an den Einschnürungen ab, im Gegensatz zu der Trichorrhexis nodosa, wo dies an den Knoten geschieht. Meist stellt sich frühzeitige Kahlheit ein. Figur 47 stellt ein typisches Beispiel dieser Spindelhaare dar.

Fig. 47. Pili monileformes. (100fache Vergrößerung.)

Die pathologische Erscheinung wird in diesen Fällen durch die „intermittierende Verschmälerung des Haarschaftes mit fast stets fehlender Ausbildung der Marksubstanz an den Einschnürungen“ (Lesser) gebildet. Pathologisch verändert sind die Einschnürungen. Guszmann fand das Spindelhaar schon in der Matrix angedeutet durch eine partiell und intermittierend (monileform), bald total (dünnes Haar) auftretende Aplasie, sowie eine beginnende Verschmelzung der Haarfollikelgruppen (2—5) schon unter den Talgdrüsen. Wodurch aber dieser Zustand bedingt wird, ist uns vollkommen rätselhaft. Heredität spielt jedenfalls hierbei eine große Rolle, und eine Heilung ist ausgeschlossen.

Die **Ringelhaare, Pili annulati** (Karsch) zeigen nur ein streckenweises Auftreten von Luft in der Marksubstanz, und hierdurch kann eine Verdickung des Haares an den lufthaltigen Stellen gegenüber den nicht lufthaltigen vorgetäuscht werden.

Schließlich sei noch mit einigen Worten jener Haarerkrankung gedacht, welche zuerst vom spanischen Südamerika aus als **„Piedra“** (Stein) beschrieben wurde. Diesen Namen gab man den Haaren, weil sich an ihnen Knoten bilden, die steinhart sind. Später hat dann Juhél-Rénoy den passenden Namen **Trichomycosis nodosa** vorgeschlagen. Behrend wies nach, daß die Krankheit auch bei uns vorkommt, und die Knoten durch einen Fadenpilz gebildet werden. Die erkrankten Haare zeigen in gewissen Abständen voneinander harte, bräunlichgelbe Knoten, welche dem Hare anliegen oder es ganz um-

schließen. Als wesentliches Merkmal ist festzuhalten, daß der Pilz ein Epiphyt ist, während die meisten anderen Pilze (Herpes tonsurans, Favus) Entophyten sind. Behrend bezeichnet diesen Pilz als Trichosporon ovoides und konnte bei Kulturversuchen einige ganz bestimmte charakteristische Merkmale desselben nachweisen. Jedenfalls scheint der Pilz sich aber nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen am Haarschaft anzusiedeln, und zwar in Columbien an den langen Frauenhaaren, bei uns am Schnurrbart.

In ähnlicher Weise finden sich mitunter an den Achselhaaren stark schwitzender Personen reichliche Anlagerungen gelblicher Massen, **Trichomycosis palmellina,** Pick. Dieselben bestehen ebenfalls aus Mikrokokkenanhäufungen, welche um das Haar angesiedelt sind. Nach den Untersuchungen Behrends lockern sich zuerst die Kutikularschuppen auf, und dann lassen sich hier Mikrokokken in knotigen Massen nieder. Zwar liegt gewöhnlich das Eigenartige dieser Erkrankung darin, daß die Mikroorganismen nur oberflächlich auf dem Haare liegen und in das Innere der Haarmasse nicht eindringen (Sonnenberg). Doch kommt es zuweilen auch vor, daß nach Abhebung der Schuppen die freiliegende Haarrinde angegriffen wird, die Zoogloeamassen in dieselbe und weiterhin in das Innere des Haares eindringen (Eisner). Die Haare selbst zeigen außerdem noch Spaltungen in der Längsrichtung (Trichoptilosis). Die **Heilung** der Erkrankung gelingt leicht durch Seifenwaschungen und nachfolgende Sublimat- oder Lysolabspülungen, welchen dann später eine Einfettung mit Borvaseline folgt. In einem Falle erzielte Necker in meiner Poliklinik einen schnellen Erfolg mit einer Isoformsalbe: Rec. Isoformii puri, Lanolini, Olei Olivarum ana 25,0, Aq. dest. 20,0, Glycerin. 5,0.

3. Pigmentatrophien.

Wir besprechen hierunter die Atrophien des Haut- und des Haarpigmentes.

a) Atrophie des Hautpigmentes.

Im allgemeinen stellen sich diese Anomalien viel zahlreicher bei Mitgliedern der schwarzen, als der helleren Rassen ein. Doch gehören sie auch bei uns nicht gerade zu den seltenen Erscheinungen. Wir unterscheiden den angeborenen Pigmentmangel der Haut als Albinismus von dem erworbenen, der Vitiligo.

Der **Albinismus** kann ein **universeller** oder ein partieller sein. Die Menschen ersterer Kategorie sind allgemein bekannt als Albinos oder Kakerlaken. Ihnen fehlt jegliches Pigment, nicht nur der Haut, sondern auch der Haare, Iris und Chorioidea. Die Haut erscheint außerordentlich zart und hellweiß, die Nägel und Zähne zeigen oft beträchtliche Entwicklungshemmung. Der Zustand besteht das ganze Leben hindurch.

Beim **partiellen Albinismus** sind nur einzelne Hautbezirke von Geburt an weiß. Mitunter sind solche Stellen symmetrisch gelegen, andere Male schließen sie sich in ihrer Ausbreitung wieder einem Nervenverlaufe an. Doch fehlen zuweilen auch alle diese Beziehungen. Nicht selten sieht man solche atrophischen Partien neben Pigmenthypertrophien gelegen. In der Vorderansicht des Naevus pigmentosus, welcher S. 218 in Figur 33 abgebildet ist, sieht man an der rechten Seite, auf der

Grenze von Brust und Bauch, dicht neben dem Naevus eine solche atrophische, ungefähr kreisrunde Partie. Meist bleibt der partielle Albinismus in seiner angeborenen Ausdehnung stationär, mitunter breitet er sich im späteren Leben aus, und manchmal kann er sich vererben (Seligsohn und Stricker).

Die erworbene Pigmentatrophie, **Vitiligo,** beginnt in runden oder unregelmäßigen Flecken mit nach außen konvexer Form an irgend einer Körperstelle mit häufiger Bevorzugung der Genitalien und der Analfurche und bleibt hier stationär oder schreitet auf einem großen Teil des Körpers mit nach außen konvexer Form fort. Mitunter nimmt die Vitiligo dann eine so hochgradige Verbreitung an, daß nur noch wenige normal gefärbte Hautstellen übrig bleiben. Nicht selten verlieren auch die Haare an den affizierten Stellen ihr Pigment **(Poliosis).** Diese Vitiligoflecke bleiben, obwohl sie mitunter den Tag über der Sonnenhitze ausgesetzt sind, doch davon unberührt.

Auf der diesem Lehrbuche beigegebenen Tafel V habe ich in Figur 48 ein Beispiel dieser Vitiligo wiedergegeben. Die Erkrankung betraf einen 26jährigen Kellner, der den Zeitpunkt des ersten Auftretens seines Leidens nicht genau bestimmen konnte. Allmählich schritt sie bis zu der jetzigen Ausdehnung vor.

Eine **Ursache** für das Auftreten dieser idiopathischen Vitiligo kennen wir nicht. Meist werden kräftige, gesunde Leute davon betroffen, bei welchen sich aber ein typischer Dermographismus findet. Mitunter stellt sich die Vitiligo allerdings auch nach schweren Allgemeinerkrankungen, Variola, Typhus, perniziöser Anämie (Decastello) und nach Schreck (Hesse, Mallinckrodt) ein. Leloir sah hierbei eine parenchymatöse Degeneration der peripheren Hautnerven, Kreibich und Königstein fanden bei der Sensibilitätsprüfung eine Unterempfindlichkeit bei allen Empfindungsqualitäten, indes müssen noch weitere Untersuchungen lehren, ob dies für viele Fälle zutrifft. Mitunter tritt die Vitiligo symmetrisch auf und schließt sich der Ausbreitung bestimmter Nervenbezirke (z. B. E. Hoffmann im Bereiche des Trigeminus und Plexus cervicalis) an. Andere Male ist aber davon keine Rede. Weder bei dem Kranken in Figur 48, noch bei einer anderen Kranken, welche ich mit einer ausgebreiteten Vitiligo sah, und welche außerdem eine durch die Sektion bestätigte Syringomyelie hatte, konnte eine Symmetrie oder gar ein Parallelismus der pigmentarmen Hautbezirke mit einem bestimmten Nervenverlauf nachgewiesen werden. Vielleicht spielt mitunter Konsanguinität der Eltern eine Rolle (Adrian). Merkwürdig ist das von Münch in Turkestan bei den Sarten beobachtete endemische Auftreten der Vitiligo. Erwähnt sei noch das Vorkommen der Vitiligo bei Morbus Basedowii, Chorea und bei Tabes.

Bei der **anatomischen** Untersuchung solcher Hautstellen finden wir weiter nichts als ein vollkommenes Fehlen des Pigmentes in den Retezellen, im übrigen ist die Haut normal.

Zur **Heilung** empfiehlt Heidingsfeld eine Tätowiermethode mit gelbem Ocker, welcher mit 20% glyzerinhaltigem Wasser zu einer dünnen Paste gemischt wird. Hierein werden 10—12 Nadeln eingetaucht und mittels eines Elektromagneten sanft hin und her perpendikelartig in die pigmentlose Fläche eingeführt. Man muß die kranken Hautflächen wiederholt bestreichen, bis eine deutliche Schattierung bewirkt wird. Montgomery behandelte eine Vitiligo durch Finsenlicht, und Buschke konnte mit Mulzer durch das an ultravioletten Strahlen besonders reiche Licht der Quarzlampe im vitiliginösen Gebiet zwar Pigment von der Reaktion des Melanin (Rob. Stein) hervorrufen, welches aber nicht dauerhaft blieb, während Moser mit einem gewöhnlichen Blaulicht-Scheinwerfer bessere Erfolge erzielt haben will. Loewy gibt innerlich Parathyrioidin-Tabletten.

Nur selten stellen sich Pigmentatrophien an Körperstellen ein, welche einem dauernden oder doch häufig wiederholten Drucke durch ein Bruchband, Korsett, Handwerksgerät oder ähnliches ausgesetzt waren. Zinn macht darauf aufmerksam, daß diese **traumatische Vitiligo** oder Leukopathie (Caspary) selten ist im Vergleich zu der Pigmentneubildung (Chloasma traumaticum), wie sie durch die gleichen obengenannten mechanischen Verhältnisse meistens herbeigeführt wird.

Außer der beschriebenen idiopathischen Vitiligo kommt noch eine **symptomatische Pigmentatrophie** als Symptom verschiedener anderer Krankheiten vor. Die Pigmentatrophie bei Xeroderma pigmentosum haben wir bereits erwähnt. Auf die atrophischen Stellen bei der Lepra kommen wir noch weiter unten zurück. Hier sei nur gleich erwähnt, daß die Differentialdiagnose zwischen einer idiopathischen Vitiligo und einer pigmentarmen Hautstelle der Lepra anaesthetica dadurch erleichtert wird, daß bei letzterer an den kranken Stellen deutliche Anästhesie besteht, was bei der reinen Vitiligo nie vorkommt. Beim Sklerodema circumscriptum ist die Haut geschrumpft, während sie bei Vitiligo normal und nur pigmentlos ist. Das im Gefolge der Lues auftretende Leukoderma syphiliticum hat ebenfalls nur symptomatische Bedeutung und ist bei diesem Abschnitte (Teil II, 7. Aufl., S. 101) besprochen.

Mitunter treibt die Natur ein seltsames Spiel. Als solches müssen wir den bei Negerrassen beobachteten periodischen Pigmentwechsel betrachten. Meistens werden nur die unbedeckten Körperstellen, Gesicht und Hände, zuerst weiß, dann wieder schwarz; und diese Abwechslung wiederholt sich in bestimmten Zwischenräumen.

b) Atrophie des Haarpigmentes.

Das Ergrauen, **Canities** s. **Poliosis,** ist ein im höheren Lebensalter eintretender physiologischer Vorgang. Die Haarpapille hört allmählich auf, die neugebildeten Haare mit Pigment zu versorgen, vielleicht verlieren auch die Haarzellen die Fähigkeit, sich mit demselben zu imbibieren (Michelson), kurz es tritt beim Greise jener Vorgang ein, den wir als Ergrauen bezeichnen. Ob daneben noch eine reichliche Luftinfiltration des Haares mitspielt, ist strittig.

Pathologisch wird dieser ganze Vorgang erst, wenn die mangelnde Pigmentbildung sich im jüngeren Alter einstellt. Wir bezeichnen

diese Canities dann als praesenile. Dieselbe kann strichweise auftreten, Poliosis circumscripta, und befällt dann nur einige Büschel von Haaren, während andere ganz normal gefärbt sind. Solche Erscheinungen stellen sich zuweilen nach Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach usw., ein und entsprechen mitunter der Verästelung eines Nerven. Auch die Vitiligo, sowie einzelne Formen der Hautatrophie sind mit Poliosis verbunden. Daß die neugebildeten Haare bei der Alopecia areata mitunter weiß sind, werden wir noch später erwähnen.

Bei manchen Individuen tritt allmählich ein frühzeitiges Ergrauen infolge psychischer Beeinflussungen auf, sei es, daß vielfache psychische Aufregungen oder eine wirkliche Psychose bestehen (Melancholie usw.). Bei diesen Formen scheint Heredität eine Rolle zu spielen.

Für gewöhnlich bleibt das ergraute Haar permanent in diesem Zustande. Mitunter aber scheint die Pigmentbildung nicht für immer aufzuhören, sondern das graue Haar wird streckenweise wieder pigmentiert. Ob ein solches Erlahmen und Wiederaufflackern der Pigmentbildung für diese Canities praesenilis etwas Charakteristisches hat, wie Falkenheim will, müssen erst noch weitere Untersuchungen lehren. In einem von Heinicke beobachteten Falle stellte sich eine periodisch wiederkehrende Weißfärbung der Haare bei einer an Dementia praecox leidenden 27jährigen Frau ein. Die Haare enthielten während der Erregungszustände mehr Luft als normal und erfüllten in großen Blasen die Markscheide der Haare.

Daß ein plötzliches Ergrauen eintreten kann, scheint zwar aus vielen Berichten, von denen am bekanntesten der über Marie Antoinette ist, hervorzugehen. Indes der sichere wissenschaftliche Beweis hierfür steht noch aus. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um eine Entfärbung der bereits pigmentführenden Haare, sondern die Pigmentlieferung von der Papille zum Haarschaft ist aufgehoben, es wächst pigmentarmes Haar nach.

Die **Behandlung** des Ergrauens kann nur im Färben der Haare bestehen. Der **Haarfärbemittel** gibt es viele, doch ist vor den im Handel angepriesenen zu warnen, da viele, z. B. Aureol, wie Lassar, ich, Wolters und White beobachtet haben, schwere Hautentzündungen verursachen. Am meisten zu empfehlen ist das **Primal,** eine Lösung von para-Toluylendiamin und Sulfit (Colman), welches in den verschiedensten Farbennuancen von Blond bis Schwarz in den Handel kommt.

Die Methode der Färbung mit Argentum nitricum geben wir hier nach den Vorschriften von Paschkis wieder. Die Haare werden zunächst mit Seifenwasser gereinigt, mit lauwarmem Wasser übergossen und getrocknet. Alsdann wird eine Lösung von Pyrogalloli 1,0, Aq. dest. ad 50,0 mit einer weichen Zahnbürste auf die Haare von der Wurzel nach der Spitze zu aufgestrichen. Man läßt das Haar trocknen, und dann wird in derselben Weise eine Silberlösung angewandt: Rec. Argent. nitr. 2,0, Aq. dest. 16,0, Ammon. p. liquid. q. s. ad solut. enasc. sedim. D. in vitr. coerul. Bei etwas unvorsichtiger Anwendung entstehen leicht Flecke auf der Haut, sie können durch Jodkalium (10 : Aq. dest. 20) entfernt werden. Das Haarfärben muß in Zwischenräumen von drei bis vier Wochen in derselben Weise von neuem erfolgen. Statt dieser umständlichen Prozeduren kommt man zuweilen mit einer 10 bis 20% Höllensteinsalbe aus, welche

je nach Bedarf oft nur alle 8 bis 14 Tage auf die Haare aufgetragen wird. Auch die von Paschkis empfohlene Haarpomade (Argenti nitr., Tartar. depur. ana 1,0, Ammon. pur. liquid. 2,0, Ung. ros. 30,0) hat sich mir bewährt.

4. Atrophie der Nägel.

Dieser Zustand, **Onychoatrophie,** kann **kongenital** sein oder erst im späteren Lebensalter auftreten. Im ersteren Falle besteht häufig noch Alopecia congenita und unvollkommene Entwicklung der Phalangen. Die Heredität dieser Affektion ist durch mehrere Beobachtungen (Nicolle und Halipré, White) sichergestellt. Nur ausnahmsweise kommt wohl das vollkommene Fehlen der Nägel, kongenitale Anonychie (Eichhorst), und sogar bei mehreren Geschwistern (P. Jacob, A. Most) vor, während R. Meyer es bei einer Patientin beobachtete, deren Mutter an der gleichen Deformität litt.

Die **erworbene** Atrophie in Form dünner, leicht brüchiger Nägel, die auch kleiner als normal sind, stellt sich im Anschluß an Verletzungen oder erschöpfende Erkrankungen, wie Lues, Typhus, Tuberkulose, Tabes, Diabetes mellitus usw., ein. Schließlich wird jede Entzündung der Nagelmatrix zur Atrophie des Nagels führen. Daß sich Atrophien und Deformitäten der Nägel bei einzelnen Hauterkrankungen, wie Ekzemen, Psoriasis, Sklerodermie usw., einstellen können, haben wir in den betreffenden Kapiteln erwähnt. In gewissen Berufen, z. B. bei Färbern (Gotthilf), stellt sich infolge der gewerblichen Schädlichkeit eine Onychoatrophie ein. Zur Stärkung der Nägel lasse man massieren mit:

Rec. 106. Cerae albae
Ol. amygdal. amar. 10.0
Pulv. Cremortartari ana 20,0
Alum. pulver.
Acid. citric. ana 2,0.

Eine besondere Form der Nagelatrophie beschrieb Unna. Hierbei treten auf dem Nagelbett in umschriebenen Herden Längswülste auf. Zunächst zieht über sie die Nagelsubstanz zwar in Kanten aufgeworfen, aber sonst intakt hinweg, später atrophiert sie. Schiefferdecker hat auf quer verlaufende Furchen und Wälle auf den Nägeln im Anschluß an alle möglichen Erkrankungen, z. B. Scharlach (Feer), Typhus (Eger), mit starker Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung sowie nach Verwundungen aufmerksam gemacht.

In zwei Generationen bei vier Personen beschrieb Nobl eine Onycholysis foliacea. Es bestand hier seit frühester Jugend die Neigung der in allen Fällen äußerst dünnen, flach über das Bett streichenden spröden, träge wachsenden Nagelplatten, parallel zu den Längsleisten einzureißen und sich derart in dicht rhagadierte Flächen umzuwandeln. Eine Onycholysis partialis beobachtete J. Heller nach längerem Bestehen von Frostbeulen und M. Oppenheim bei Wäscherinnen. Eine quantitative Vorstufe hierzu ist vielleicht in der von Unna hervorgehobenen Schizonychie, der Neigung der Nagelplatten zum Splittern, gegeben.

Bei vielen, meist ganz gesunden Menschen finden sich an den Nägeln quer verlaufende, schneeweiße Streifen, die mitunter brückenförmig in großer Zahl untereinander parallel vorhanden sein können und durch gesunde Stellen getrennt sind. Sie werden von hinten nach vorn vorgeschoben und nach dem Abschneiden an der Nagelkuppe durch neue, von der Nagelmatrix her vorgeschobene, ersetzt. Dieser Vorgang, **Leukopathia unguium,** beruht auf einer Luftinfiltration in der Nagelsubstanz und ist ceteris paribus mit den Ringelhaaren, Pili annulati, zu vergleichen. Man hat diese Nagelatrophie auch bei Rekonvaleszenten von Typhus (Vogel) und multipler Neuritis (Bielschowsky) vorgefunden.

Bei dem höchsten Grade dieser Erkrankung sieht man sämtliche Fingernägel infolge starker Luftinfiltration vollkommen weiß geworden und bezeichnet diese Affektion als **Leukonychia.** Ich habe unter anderen solch einen Fall bei einem 20jährigen Schlächter gesehen. Die Erkrankung muß selten sein, denn in der Literatur existieren nur wenige gleiche Beobachtungen (u. a. Giovannini, Unna, Colombini, Brauns), darunter einige mit gleichzeitigem Vorkommen von Alopecia areata oder Vitiligo und lokaler Synkope der Finger (Bettmann) oder als angeborene Anomalie, familär auftretend (C. Gutmann). Außerdem habe ich noch einen Fall von Leukonychie bei einem jungen Mädchen beobachtet, wo daneben eine erhebliche Wachstumsstörung der Nägel in Form von Löffelnägeln bestand. Dieselben zeigten nämlich, umgekehrt wie wir es normal finden, die Konkavität des Nagels nach oben, die Konvexität nach unten, so daß der Nagel eine Höhlenbildung aufwies (**Koilonychia,** J. Heller). Über die Ursachen dieser Anomalie, welche Waelsch in mehreren Generationen zugleich mit einer **Platonychia hereditaria** vorfand, ist uns nichts bekannt. Riecke sowie Frèche beobachteten das familiäre Auftreten dieser Erkrankung und reißende Schmerzen im Bereiche der Nägel beim Beginne der Erkrankung, welche häufig (u. a. Rille) seit Kindheit an bestand. Heller sah eine Koilonychie der Fingernägel zugleich mit einer späten posttyphösen malignen totalen Alopecie und die Abplattung der Nägel, Platonychie, als Gewerbekrankheit. Zur Verdeckung der Verfärbung bei der Leukonychie verordne man folgendes Polierpulver:

Rec. 107. Stannii oxyd. 30,0
Carmini 0,5.

Bei der Koilonychie erzielte Heller durch Einwicklung mit Teer-Paraplast völlige Heilung, und Riecke gelang es durch dauernde Kompression und Zug mittels Heftpflasterverbände, eine normale Konvexität der Nagelplatte herbeizuführen.

5. Lupus erythematosus.

Diese mit Atrophie einhergehende Hauterkrankung stellt sich klinisch in zwei verschiedenen Formen dar. Beiden sind aber dieselben Primäreffloreszenzen eigentümlich, das sind stecknadelkopf- bis erbsengroße, etwas erhabene Flecke, welche in der Mitte ein kleines Schüppchen tragen. Hebt man dasselbe ab, so sieht man, daß es in der Mitte mit einem Zapfen in eine Talgdrüse hineinragt. Gewöhnlich vereinigen sich eine große Anzahl solcher Flecke zu einer größeren erkrankten Fläche, und während sich in der Peripherie der Krankheitsprozeß durch An-

lagerung neuer Flecke oder Ausbreitung der alten weiter vorschiebt, kommt es im Zentrum des Herdes bereits zu einer Rückbildung, zu einer Atrophie der Haut (Ulerythema centrifugum, Unna). Alsdann sieht man eine große Partie der Haut, z. B. eine ganze Wange, von der Erkrankung ergriffen. Während in der Mitte die Haut blaß erscheint, höchstens von einigen feinsten Gefäßen durchzogen ist, finden sich am Rande noch in ein- oder mehrfacher Reihe die typischen, oben beschriebenen Primäreffloreszenzen. Wegen der Ähnlichkeit der erkrankten Fläche mit einer Scheibe hat man diese Form **Lupus erythematosus discoides** benannt. Wenn mehrere derartige Scheiben sich vereinigen, so kann der Rand geschlängelt (gyratus) erscheinen, ähnlich wie wir es schon bei der Psoriasis kennen gelernt haben.

Meist hebt sich die erkrankte Partie von der gesunden durch einen Wall ab, der sich nach der kranken Fläche zu langsam verliert. Ein weiteres charakteristisches Merkmal ist das Vorhandensein von zahlreichen Comedonen und seborrhoischen Auflagerungen am Rande des Erkrankungsherdes. Auf diese Weise können wir den direkten Übergang einer Seborrhoea congestiva in einen Lupus erythematosus verstehen, worauf Hebra zuerst aufmerksam gemacht hat.

Der Lupus erythematosus discoides, von welchem ich in Figur 49 auf Tafel III eine anschauliche Abbildung gebe, hat seinen typischen Sitz im Gesicht und auf dem behaarten Kopf. Wir finden hier eine oder mehrere Scheiben und nicht selten die zuerst von Hebra betonte Schmetterlingsform, wobei die Flügel auf den Wangen und der Körper des Schmetterlings auf der Nase zu liegen kämen. Der Lupus kann aber auch auf anderen Hautstellen auftreten, z. B. an den Handflächen, wo man natürlich wegen des Fehlens der Talgdrüsen keine seborrhoischen Auflagerungen vorfinden kann.

Ganz anders gestaltet sich die zweite Form, welche von Kaposi als **Lupus erythematosus disseminatus** bezeichnet wurde. Zwar erscheinen hier dieselben Primäreffloreszenzen wie bei der Scheibenform, aber sie bleiben isoliert jede für sich bestehen und fließen nicht wie bei der anderen Form zusammen. Es kommt hierbei zur Eruption einer großen Anzahl solcher Flecken, welche im späteren Verlaufe in der Mitte ein Schüppchen mit einer zentralen Einsenkung in eine Talgdrüse haben. Von der Affektion wird nicht bloß ein Körperteil befallen, sondern oft erstreckt sie sich über den ganzen Körper. Ich habe einen an dieser Form seit drei Jahren erkrankten 43 jährigen Mann gesehen, bei welchem sich der Prozeß so stark über Gesicht, Rumpf und Extremitäten ausgebreitet hatte, daß kaum eine markstückgroße Fläche irgendwo gesund war.

Indes treten die beiden Formen nicht immer streng getrennt, sondern mitunter auch gemischt bei einem und demselben Individuum auf,

und zuweilen greift der Lupus erythematosus von der äußeren Haut auf die Schleimhaut der Mundhöhle über, oder kann an dieser in seltenen Fällen (u. a. Jarisch, Dubreuilh) allein vorkommen.

Der Lupus erythematosus der Mundschleimhaut hebt sich nach Kren scharf mit erhabenem dunkelrotem Rande gegen die gesunde Umgebung ab, während das Zentrum solcher Herde eine atrophische, glatte, häufig violettrote Schleimhaut erkennen läßt, die mit zahllosen weißen oder blauweißlichen äußerst zarten Pünktchen und Streifchen bedeckt ist. In den zentralen Partien der einzelnen Plaques sieht man oft Erosionen und oberflächliche Ulzerationen mit gelblichen Auflagerungen, die nur schwer abstreifbar sind. In alten Herden zeigen die Ränder in schmalen, wenig erhabenen Säumen eine Epithelverdickung, sind somit weiß oder blauweißlich. Charakteristisch sind aber die Ausläufer dieser Ränder, die sich reisbesenartig nach außen auffasern und dadurch eine äußerst zarte Zeichnung geben. In der Regel sah Kren frische Fälle mit schuppenähnlichen großen dünnen Epithellamellen und Blutkrusten so sehr bedeckt, daß die eben beschriebenen Details nur unvollkommen oder gar nicht zu sehen waren. Sie zeigten dann jenes von Dubreuilh beschriebene Phänomen, als wären sie mit Kollodium bestrichen und würden abblättern. Besonders erwähnenswert scheint Kren die ganz auffallend leichte Blutung des erkrankten Lippenrotes bei geringsten Bewegungen, während an der Mundschleimhaut dieses Phänomen nicht oder nur höchst selten zu konstatieren ist.

An der Vaginalschleimhaut wurde der Lupus erythematosus von Bornemann konstatiert, auf eine Beteiligung der Nägel haben Rille und Heller aufmerksam gemacht. Letzterer fand in einem Falle neben schuppenden, tiefroten Infiltraten des mitunter sogar zirkulär erkrankten Nagelwalles die der Lunula entsprechende Stelle erhaben und beinahe in demselben Niveau wie die Nagelwälle liegend. Von ihr durch ein Stück gesunder Nagelplatte getrennt befand sich eine breite Vertiefung, durch welche das Nagelbett tiefrot hindurchschimmerte, gleich als wenn an dieser Stelle eine Lupus erythematosus-Plaque auf dem Nagelbette sich entwickelt hätte.

Aber nicht bloß das klinische Bild, sondern auch der **Verlauf** ist bei beiden Formen ein verschiedener. Bei der diskoiden Form können Jahre vergehen, ehe es zur vollen Ausbildung größerer Scheiben kommt, und allmählich schreitet der Krankheitsprozeß vor. Nach längerer Zeit, in 10 oder 20 Jahren, stellt sich sogar eine spontane Rückbildung ein, indem die durch den anatomischen Charakter des Lupus bedingte Atrophie sich weiter ausdehnt. Im allgemeinen befinden sich aber die Patienten gesund und werden nur durch die kosmetische Entstellung belästigt.

Dagegen verläuft die disseminierte Form viel akuter und bösartiger. Zunächst ist hier die große Ausbreitung des Prozesses viel störender. Alsdann kommt es zu akuten Eruptionen des Lupus unter erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. E. Hoffmann sah bei einer Patientin mit Tuberkulose in inneren Organen einen Lupus erythematosus disseminatus nach einer minimalen Tuberkulininjektion auftreten. Kaposi und andere nach ihm (Fox) beobachteten einige Male die Ausbreitung des Prozesses unter erysipelartiger Schwellung

des Gesichtes, welche sich aber nicht weiter ausdehnte („Erysipelas perstans faciei"), und typhusähnlichen Erscheinungen oder Hinzutritt von Pneumonie. Der ganze Verlauf macht dann den Eindruck einer Infektionskrankheit, zumal sich noch Fieber, Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke hinzugesellen. Oft kam es dann zum Exitus letalis.

Der vorhin angedeutete Ausgang der Erkrankung in narbige Atrophie ist erklärlich, wenn man die **Anatomie** des Lupus erythematosus berücksichtigt.

Im wesentlichen finden wir einen Entzündungsprozeß, welcher alle Bestandteile der Haut schließlich ergreifen kann. Auf die starke Erweiterung der Gefäße im Papillarkörper, später im übrigen Teile des Corium, folgt eine zunächst sich an die Gefäße anschließende, später weitergreifende Exsudation und Rundzelleninfiltration, welche vorwiegend um die Drüsen der Haut und zwar besonders die Talgdrüsen lokalisiert ist. Nach Jadassohn ist die eigenartige Kombination von papillärem Ödem und kutaner perivaskulärer Infiltration typisch. Audry konstatierte auch Riesenzellen. Bald aber kommt es zur fettigen und hyaloiden Entartung. Wir finden sowohl klinisch wie anatomisch das Bild der narbigen Atrophie. Schoonheid führt dieselbe auf Degenerationen an den elastischen Fasern zurück. Hiernach ist es auch erklärlich, weshalb der Lupus erythematosus bei seiner Lokalisation auf dem behaarten Kopf stets von bleibendem Haarverlust gefolgt ist. Etwaige Veränderungen der Epidermis sind erst sekundärer Natur. Unna betont den auffallenden Kontrast der Vorgänge im Epithel und in der darunterliegenden Cutis. Das Epithel ist auffallend trocken, hochgradig verhornt und zeigt verhornte, in die Tiefe gehende Fortsätze. Die Cutis weist dagegen Ektasien der Saftkanälchen und Lymphgefäße, ein Ödem des Papillarkörpers mit Bildung großer Lymphseen auf. Aus diesen histologischen Gründen empfiehlt Unna, nur Trockenmittel, d. h. solche Mittel zu gebrauchen, welche die entzündlich ödematöse Haut zur Eintrocknung sowie Abflachung bringen und ihren Saft- sowie Blutgehalt verringern.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Auffällig ist, daß sie häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommt. Die familiäre Disposition scheint eine geringe Rolle zu spielen, nur ausnahmsweise wurde sie von S. Róna bei zwei Schwestern und von P. Cohn bei zwei Geschwistern beobachtet. Die Affektion kann in jedem Lebensalter auftreten, ausnahmsweise sogar in der frühesten Kindheit (Schamberg, Galewsky), ich sah ihr erstes Erscheinen nach Scharlach. Für viele Fälle trifft gewiß das zu, was wir schon oben andeuteten und worauf Hebra zuerst hinwies, daß der Lupus erythematosus sich im Anschluß an eine mit Kongestionen verbundene Seborrhoe einstellt. Mitunter werden Erfrierungen als Gelegenheitsursache angegeben. Ich habe aber eine Frau beobachtet, welche den Beginn der Affektion auf eine Verletzung des Gesichts durch siedendheiße Fetttropfen zurückführte. In anderen Fällen fehlen auch diese Gründe, und wir wissen dann keine sicheren ätiologischen Momente herauszufinden. In neuerer Zeit hat man, gestützt auf Heilerfolge bei Lupus erythematosus mit Tuberculinum (Koch), an die tuberkulöse Natur dieser Affektion gedacht, ohne daß bisher zwingende Beweise hierfür vorliegen.

Veiel u. a. haben allerdings auf den Zusammenhang mit Lungentuberkulose aufmerksam gemacht. Neuerdings mehren sich die Angaben, welche diesen Punkt noch mehr erweitert haben. Roth hat sogar unter 250 Fällen 185 zusammenstellen können, in welchen sich irgend ein Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Skrofulose ergab. Auffällig ist weiterhin, daß einzelne Beobachter das Übergehen eines Lupus erythematosus in einen Lupus vulgaris beobachten konnten. Ich habe ein junges Mädchen mit Lupus vulgaris der Wange beobachtet, deren Mutter etwa sechs Jahre nach erfolgreicher Exzision des Lupus bei ihrem Kinde wegen Lupus erythematosus des Gesichtes in meine Behandlung trat. Polland beschreibt das Zusammentreffen von Lupus erythematosus mit Erythema induratum (Bazin). Will man bei allen diesen Beobachtungen nicht an ein zufälliges Zusammentreffen denken, so spricht in der Tat manches für die tuberkulöse Natur des Lupus erythematosus, ja nach Ehrmann und Reines darf sogar der Lupus erythematodes als Stigma für aktive oder inaktive Tuberkulose gelten. Allerdings ist Vorsicht durchaus angebracht, und man wird Jadassohn beistimmen müssen, daß ein gesetzmäßiger Zusammenhang mit Tuberkulose vorläufig noch nicht zu erkennen ist. E. Senger beobachtete z. B. ein völliges Fehlen einer lokalen Reaktion auf Tuberkulinsalbe, während beim Lupus vulgaris sich stets danach Rötung, Schwellung, Eliminierung der lupösen Knoten durch Nekrose und Eiterung einstellte. Nachdem aber Arndt in zwei Fällen von Lupus erythematosus der Nachweis von Tuberkelbazillen in einem etwa markstückgroßen Herde mit der Antiforminmethode gelungen war, konnten Br. Bloch und H. Fuchs sogar durch Verimpfung möglichst frischer und großer Effloreszenzen beim Meerschweinchen Tuberkulose erzeugen. Danach scheint es festzustehen, daß in einer Reihe von Lupus erythematosus-Fällen eine atypische Hauttuberkulose vorliegt.

Von einigen Seiten wird die Meinung vertreten, daß der Lupus erythematosus zu den Exanthemen der Tuberkulose, den **Tuberkuliden** gehöre. Zwar liegt hierfür kein positiver Beweis vor, aber das klinische Studium ergibt zuweilen, daß diese Affektion bei früher oder später tuberkulös infizierten Individuen vorkommt, während Gunsett mit Recht darauf hinweist, daß man nur selten bei der Sektion dieser Kranken Tuberkulose antrifft. Man findet zwar meist keine Bazillen, vielleicht handelt es sich aber um eine Fernwirkung derselben infolge von Toxinen (Toxi-Tuberkulide).

Dies gilt nach C. Boecks Untersuchungen vor allem für eine Form des Lupus erythematosus disseminatus (**Folliclis**, Barthélemy), welche häufig genug bei ausgesprochen skrofulo-tuberkulösen Individuen zusammen mit einem typischen Lichen scrophulosorum, einer Tuberculosis verrucosa cutis (Kanitz) und der diskoiden oder Kaposis disseminierter Form des Lupus erythematosus vorkomme. Auf einem erythematösen Fleck oder einer Papel, welche aus einem ursprünglich tiefer gelegenen Knoten hervorgeht, zeigt sich in der Mitte eine Nekrose, welche später zur Ulzeration und Narbenbildung führt, papulonekrotische Tuberkulide. Diese meist in großer Zahl und ganz besonders am Ulnarrand der Unterarme, den Handgelenken, den Händen sowie den Ohren auftretenden

akneiformen nekrotisierenden stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen, wenig erhabenen, kreisrunden, anfangs frischroten, später bräunlichroten Papeln mit einem deutlichen Glanze des Infiltrates endigen schließlich mit typischen, punktförmigen bis hanfkorngroßen, weißlichen, scharf markierten, kleinen Narben. Oft aber sind die Narben so tief, daß die Ränder der Ohrknorpel ein zerhacktes und zackiges Aussehen darbieten. Die kleinen oft etwas zugespitzten Effloreszenzen haben Ähnlichkeit mit Aknepusteln, zumal viele derselben sich ebenfalls speziell um den Haarbalgfollikel bilden. Die Dauer der Eruption ist bis zur Narbenbildung eine ziemlich lange. Zuweilen stellen sich Tuberkulidformen mit pemphigoidem oder pseudofurunkulösem oder hämorrhagischem Charakter (Jadassohn, Werther, Bruck) ein. Während des Ausbruches von neuen Knötcheneruptionen sah Delbanco einmal das Einsetzen einer exquisit tuberkulösen Sehnenscheidenentzündung, Ehrmann sowie andere eine Kombination mit dem Erythema induratum Bazin, Nobl mit Lichen scrophulosorum sowie tuberkulösen Lymphomen und Klingmüller eine Tuberkulinreaktion.

Bei seinen anatomischen Untersuchungen fand Boeck, daß die Gefäße, besonders in der Umgebung der Schweißdrüsenausführungsgänge, eine enorme Erweiterung und eine auffallende Proliferation der Gefäßendothelien zeigen. Letztere ist oft so bedeutend, daß die Gefäßlumina beinahe vollständig angefüllt scheinen. Ungefähr gleichzeitig hiermit umgeben sich die Gefäße mit einer Zellenmasse, welche sich in auffallend langen Zügen durch die Haut hinzieht. Neben zahlreichen Leukocyten finden sich eng zusammengedrängte junge Bindegewebszellen mit einer oft nur vereinzelten Plasmazelle und vielen Mastzellen. Je mehr man sich dem Zentrum nähert, desto zahlreicher werden die Leukocyten. Philippson wies nach, daß es sich bei diesen Tuberkuliden um eine primäre Phlebitis nodularis necrotisans in den tieferen Cutisschichten und in der Subcutis handle. Juliusberg konnte in einem Falle reichliche Langhanssche Riesenzellen und Alexander typische Tuberkel nachweisen, so daß er sich die Entstehung dieser Hauttuberkulose auf embolischem Wege erklärt. Schließlich gelang es Leiner und Spieler, in Impfversuchen mit Folliklismaterial bei Meerschweinchen lokale und allgemeine Tuberkulose zu erzeugen, und Lateiner konnte sogar in verschiedenen Entwicklungsstadien dieser Tuberkulide histologisch säurefeste Bazillen nachweisen, so daß wohl die bazilläre Ätiologie der Folliklis als sichergestellt anzusehen ist.

Therapeutisch empfehlen Boeck Bleiwasser oder Bleiwasserlinin ent, zur Heilung der Ulzerationen ½ bis 1% Lapisumschläge, und Ehrmann innerlich Lebertran. Ich sah einen Fall von Folliclis an den Händen d rch Tuberkulininjektionen abheilen, nachdem alle übrigen Mittel, besonders inne lich Lebertran und äußerlich Ichthyol, versagt hatten. Finsen-, Radium- und Röntgentherapie sind gleichzeitig mit Tuberkulin zu verwerten.

Die **Diagnose** ist bei der ausgebildeten Form des Lupus ery hematosus nicht schwierig. Im Anfange der Erkrankung hat man, um einer Verwechslung mit Ekzem, Herpes tonsurans und papulösem Sy hilid zu entgehen, auf den oben beschriebenen Charakter der Pri ärefflorescenzen zu achten. Aber auch nach der Abheilung ist die Diag ose meist noch leicht zu stellen. Die glatten weißen atrophischen St en sind meist kreisrund, und besonders auf dem behaarten Kopfe findet ch an diesen Stellen, welche von mehr oder weniger zahlreichen erweite en Gefäßen umgeben sind, keine Spur von Haaren.

Die **Prognose** ist in dem, was wir oben über den Verlauf der Erkrankung gesagt haben, schon teilweise enthalten. Man hüte sich, für den Ablauf des Prozesses eine bestimmte Frist zu stellen, denn der Lupus erythematosus ist unberechenbar. Manchmal können nur ein oder wenige Flecke unter steten Rezidiven und peripherer Ausbreitung jahrelang bestehen, andere Male heilt wieder eine große erkrankte Fläche bald, und zwar mitunter sogar spontan oder nach einem zufälligen Erysipel (V. Goldner) ab. Man sieht, wie unsicher wir in unserer Prognose sind. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß die Scheibenform günstiger verläuft als die disseminierte und wir jetzt mit der Holländerschen Behandlungsmethode günstigere Resultate erzielen als früher.

Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten von Epitheliomen im Anschluß an lange bestehenden floriden oder schon abgelaufenen Lupus erythematosus. Kreibich hat einen solchen Fall an den Lippen, Pringle auf der Kopfhaut, Kanitz und ich an der Nase beschrieben. In Figur 50 ist derselbe abgebildet. Man sieht an der Nasenwurzel noch die glatte Atrophie des abgeheilten Lupus erythematosus und am linken Nasenflügel das Epitheliom. Holländer, welcher ebenfalls einen einschlägigen Fall beobachten konnte, betont die relative Benignität. Es kommen aber auch unschuldige warzenähnliche oder papillomatöse Umwandlungen der Oberfläche des Lupus erythematosus vor (Jadassohn). Solche habe ich bei einer Frau am behaarten Kopfe und Bornemann am Ohre gesehen. W. Pick aber beobachtete als äußerst seltenes Vorkommnis Ulzerationen und papilläre Wucherungen auf der atrophischen Haut eines Lupus erythematosus.

Fig. 50.
Epitheliombildung auf Lupus erythematosus.

Die **Therapie** hat vor allem den Grundsatz des „Nihil nocere" festzuhalten. Da wir wissen, daß die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit glatten, atrophischen, flachen Narben endigt, so dürfen wir mit unseren therapeutischen Maßnahmen nicht etwa tiefe Narben erzeugen, welche den Patienten vom kosmetischen Gesichtspunkte mehr entstellen würden, als es der Erkrankungsprozeß selbst getan hätte. Es kommt also darauf an, hier nur oberflächlich und nicht zu tief wirkende Ätzmittel zu gebrauchen. Die glänzendsten Erfolge erzielen wir mit der von Holländer gegebenen Vorschrift, Chinin innerlich mit der äußerlichen Einpinselung von Jodtinktur zu verbinden. Nachdem zunächst durch die Verabreichung von 0,05 salz- oder schwefelsauren Chinins festgestellt ist, daß keine Idiosynkrasie besteht, gibt man 0,1 bis

0,2 und später dreimal täglich 0,5 g. Etwa 5 bis 10 Minuten nach der Einnahme werden die befallenen Stellen mehrmals hintereinander mit Jod intensiv bepinselt. Die Jodierung erfolgt morgens und abends. Es wird 5 bis 6 Tage hintereinander Chinin und Jod verabreicht, dann eine Pause von gleicher Dauer gemacht, bis sich die Jodkruste lamellös abhebt und eine blasse gesunde Epidermis zum Vorschein kommt. Sind die Reaktionszustände zu gering, so muß man die Einzel- und Gesamtdosis steigern.

Als besten Beweis für den glänzenden Erfolg dieser Behandlungsart bei einem schweren Falle von Lupus erythematosus gebe ich in

Fig. 51.
Lupus erythematosus
vor der Behandlung.

Fig. 52.
Lupus erythematosus
nach der Behandlung.

Figur 50 und 51 die Abbildung eines jungen Mädchens wieder, welches ich mit Holländer gemeinschaftlich behandelt habe. Hier war nicht nur das Gesicht, sondern auch die Schleimhaut der Nase, das Zahnfleisch, die Lippen und die Zunge befallen. Allerdings wurden über 120,0 Chinin. mur. in ungefähr fünf Monaten verbraucht mit der entsprechenden Menge Jodtinktur. Die Tagesdosis schwankte zwischen 2 und 3,0 und meist wurde zehn Tage hintereinander das Mittel gegeben. Dann erst lösten sich die Jodkrusten. Auch hier wurde die Beobachtung erneuert, daß solche Patienten, die geringe Symptome der Chininintoxikation bekommen, und diese erst bei ganz großen Dosen, zur Heilung längere Zeit benötigen als diejenigen Patienten, welche die unangenehmen Nebenerscheinungen schon bei kleinen Dosen aufweisen. Holländer konnte

noch beobachten, daß Chinin ohne Jod gegeben auch in den alten Narben imstande ist, eine Lokalreaktion hervorzurufen. Die oben dargestellte Patientin war vorher von verschiedenen Seiten mit allen möglichen Methoden behandelt worden und konnte nach einigen Monaten als geheilt mit ihren feinen atrophischen und für die frühere Erkrankung typischen Hautveränderungen entlassen werden, erkrankte aber später an tuberkulösen Halsdrüsen.

Nach M. Oppenheim wird das im Organismus kreisende Chinin durch das in die Haut eindringende Jod im krankhaften Gewebe gewissermaßen fixiert, indem sich eine Chinin-Jodverbindung bildet. Daher befand sich in der mit dem 80% Jod enthaltenden Jothion gepinselten Haut die größte Menge Chinin.

Unter den Ätzmitteln leistet mitunter die Milchsäure gute Dienste. Man verreibt mit einem Wattetampon eine Lösung von

Rec. 108. Acidi lactici
Aq. dest. ana 50,0

gründlichst auf den einzelnen erkrankten Stellen. Zur Nachbehandlung verwendet man nur eine indifferente Salbe. Heidingsfeld empfiehlt 50% Resorcin-Gelanthum.

Gleichen Erfolg erreicht man durch Ätzung mit konzentrierter 10 bis 30% Lösung von Kalium causticum. Bestätigen kann ich die Erfolge, welche nach Kaposis Empfehlungen mit dem Quecksilberpflastermull erzielt werden. Selbst bei empfindlicher zarter Haut wird dieser Mull gut vertragen und führt, wenn auch langsam, zum Ziele. Manchmal kommt man mit dem einmal täglichen Aufpinseln von Sol. arsen. Fowleri oder Balsam. Peruvian. ebenfalls zum Ziel.

Schütz gibt für die Anwendung des Arsens folgende Vorschrift: Er verordnet Sol. Fowleri 4,0, Aq. dest. 20,0—30,0, Chloroform gtt. II. Die Lösung wird umgeschüttelt und zweimal täglich aufgepinselt, dann läßt man sie eintrocknen. Am vierten bis sechsten Tage zeigt sich leichte Schwellung, vermehrte Rötung und Empfindlichkeit. Man hört auf zu pinseln und verordnet Puder oder Zinkpaste. In weiteren vier bis acht Tagen geht die Schwellung zurück. Die erkrankte Partie blaßt ab und schuppt. Die Pinselungen beginnen von neuem, und mit jedem Male wird die Kongestion geringer. In zehn bis zwölf Wochen heilt der Lupus ohne Narbe ab. Auch mit der von Brooke empfohlenen Aufpinselung von Acid. salicyl. 40,0, Pyrogallol. 10,0, Collod. 100,0 hat Bukovsky gute Resultate erzielt. Ebenso bewährt sich mitunter die von H. v. Hebra angegebene Alkoholbehandlung. Man verordnet: Alcohol. absol., Aether. sulfur., Spir. menth. piper, ana 30,0. Die erkrankten Stellen sind wiederholt mit einem in dieser Lösung getränkten Wattebausch zu betupfen. Unna empfiehlt das von unoxydiertem Pyrogallol freie „Pyraloxin", welches ihm in Form eines Pflastermulles gute Erfolge gab, und Arning die Frierungsmethode mit einer Mischung von Äthyl- und Methylchlorid. Die Erfrierung erfolgt jeden zweiten bis dritten Tag und dauert 5 bis 10 Minuten. Gleich günstige Resultate erzielt man mit **Kohlensäureschnee,** wobei die einzelnen Sitzungen 10 bis 20 Sekunden dauern und ein kräftiger, zuweilen ziemlich starker Druck angewandt werden muß. Vielleicht noch besseren kosmetischen Erfolg gibt die **Radiumbehandlung.**

Nur wenn man mit diesen Methoden nicht auskommt, wird man multiple Skarifikationen (Vidal), den Paquelin oder scharfen Löffel zu Hilfe nehmen; man hüte sich aber vor zu tiefen Eingriffen. Manchmal empfiehlt sich auch die Anwendung der Elektrolyse nach der früher angegebenen Methode. Mit **Röntgenstrahlen** ist in hartnäckigen Fällen stets ein Versuch zu machen. Nur ist Vorsicht durchaus am Platze, da M. O. Wyss bei einem Falle nach mehrmaliger Röntgenbehand-

lung Karzinome an den am intensivsten bestrahlten Stellen auftreten sah. Durch Finsenlicht erzielte Jadassohn wechselnde, manchmal aber, und zwar gerade bei der fixen chronischen Form, ausgezeichnete Resultate, allerdings oft mit ganz auffallend pigmentfreien und oft auch lange Zeit hindurch pigmentfrei bleibenden Narben.

Als **Ulerythema ophryogenes** beschrieb zuerst Taenzer eine Affektion, welche sich vorwiegend an den Augenbrauenbogen in frühester Kindheit mit Rötung der Haut lokalisiert und hier das ganze Leben hindurch bestehen bleibt. Erst später greift sie auf einige benachbarte Teile des Gesichtes, sowie des behaarten Kopfes, über. An den Augenbrauen beobachtet man dieses Bild häufig als zufälligen Befund bei sonst gesunden Individuen. Die Hautpartie an dieser Stelle fällt bereits aus einer gewissen Entfernung durch eine geringe Rötung auf. Bei genauerem Zusehen findet man eine Keratosis pilaris, kleine Hornkegel an den Haaren, wobei der Haarwuchs verringert ist. Dazwischen konstatiert man kleine eingesunkene, stecknadelkopfgroße, atrophische Stellen. Ich stimme Sternthal darin bei, daß es sich hier um einen atypischen Lupus erythematosus handelt.

Dagegen ist das **Ulerythema acneiforme** (Unna) durch seinen klinischen Verlauf und die histologischen Veränderungen von dem Lupus erythematosus abzugrenzen. Es treten auf den Wangen, dem äußeren Ohrumfange und dem behaarten Kopfe rote, etwas erhabene Papeln auf. Innerhalb derselben entwickeln sich Comedonen, die Rötung verschwindet, und statt dessen bleiben grübchenförmige, an Acnenarben erinnernde Einsenkungen zurück, welche sich wesentlich von der glatten Atrophie des Lupus erythematosus unterscheiden. Die Rötung tritt primär auf im Gegensatz zu der Acne vulgaris, es fehlt während des ganzen Verlaufes jede Spur von Eiterung.

6. Skleroderma.

Das Symptomenbild dieser immerhin seltenen Erkrankung ist ein so typisches, daß man es nicht leicht übersehen kann. Wenigstens gilt dies für das vollkommen entwickelte Krankheitsbild, während in den Anfangsstadien die Diagnose allerdings mitunter erschwert wird. Wir unterscheiden, Kaposi folgend, zwei Stadien: das **Stadium elevatum** und das **Stadium atrophicum.**

Unter geringer Störung des Allgemeinbefindens, wie allgemeine Mattigkeit und leichte Schmerzen in den Gelenken, mitunter aber auch ohne jede Vorboten bemerken die Patienten plötzlich beim Herüberfahren über die erkrankte Hautstelle, daß dieselbe verdickt, stark gespannt ist und eine harte Konsistenz hat. Subjektiv macht sich an dieser Stelle ein Gefühl der Beengung und starken Spannung geltend, objektiv ist die Haut mitunter etwas gerötet oder normal gefärbt, aber stark glänzend und hebt sich gewöhnlich von der Peripherie durch einen lila Ring ab. Sie ist nicht leicht in Falten zu heben und fühlt sich manchmal wie ein gefrorener Körper an. Daneben zeigt sich eine geringe Epidermisabschilferung. Gegen die gesunde Haut setzt sich diese sklerotische Partie oft scharf ab, oder sie geht allmählich in dieselbe über. Nach Ehrmann gehen in vielen Fällen plaqueartige Erytheme, nach Spiegler Ödeme der Sklerodermie voran. Dieses Stadium elevatum ist um so

schwerer richtig zu deuten, als in ihm schon eine Rückbildung des Prozesses möglich, und so nach kurzer Zeit nichts Abnormes mehr auf der Haut zu sehen ist. Man merke sich diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung, um sich vor übereilten Schlußfolgerungen in der Schätzung etwa angewandter Arzneimittel zu sichern.

Gewöhnlich aber geht das Krankheitsbild in das zweite Stadium atrophicum über, und dieses zeichnet sich durch sehr prägnante Merkmale aus. Die vorhin hypertrophische Haut schrumpft, sie wird dünner und nimmt allmählich ein narbenartiges Aussehen an. Die Patienten machen gleich beim ersten Anblick einen merkwürdigen Eindruck. Auch jetzt kann das Allgemeinbefinden noch ungestört sein, aber es kommt dem Kranken mitunter so vor, als ob ihnen die Haut, besonders im Gesicht, zu eng wird. Das Gesicht ist unbeweglich starr, das Öffnen des Mundes ist erschwert, und schließlich kann das ganze Gesicht ein maskenartiges und mumienähnliches Aussehen annehmen. Eine Faltenbildung der Stirn ist unmöglich, die Nasolabialfalten sind verstrichen, unmöglich wird es den Kranken, ihre Lippen zu spitzen oder die Wangen aufzublasen. Die Haut selbst ist glänzend und adhärent, so daß sie sich gegen ihre Unterlage nicht leicht verschieben läßt. Ähnliche Folgen der Hautatrophie stellen sich an anderen Körperstellen ein, z. B. an den Extremitäten wird die Fingerbewegung beschwert. Die Finger nehmen eine klauenförmige Stellung ein, und die Nägel sind hypertrophisch (Onychogrypose), in den Gelenken stellen sich Schmerzen ein, und schließlich sind die Kranken unfähig zu gehen. Schreitet der Prozeß weiter vor, so kann z. B. die Bauchhaut eine trommelfellartige Spannung annehmen und beim Übergang auf den Hoden und Penis die Erektion unmöglich werden. In den späteren Stadien kann es sogar nach vorhergegangener Myositis oder ohne dieselbe zu einer Atrophie der Muskeln und Knochen kommen. Doch scheinen die Muskeln nicht nur infolge mangelnder Tätigkeit zu atrophieren, sondern es kommt hier primär zu demselben pathologischen Vorgang wie an der Haut, es stellt sich eine interstitielle Myositis mit nachfolgender Atrophie ein.

Im allgemeinen wird von den Beobachtern, je nach dem einzelnen Falle, die Haut verschieden geschildert: die einen vergleichen sie mit trockenem Leder, andere mit Pergament oder einem Trommelfell oder der Schwarte eines geräucherten Schinkens. Treffend scheint mir der von Fuchs gewählte Vergleich, daß die Haut an den Händen wie ein zu enger Handschuh anliege. Zu den Seltenheiten gehört das Fortschreiten der Erkrankung auf die behaarte Kopfhaut (Brault, Sternthal), nach der Rückbildung der übrigen erkrankten Hautpartien stellt sich auch wieder Behaarung ein.

Die Farbe der Haut kann entweder normal oder stark pigmentiert, sogar bronzeartig sein, während andere Male wieder völlige Pigment-

atrophie, Weißfärbung der Haut besteht. Die Haut fühlt sich mitunter kühler als normal, oder fast so kalt wie die einer Leiche an und zeigt einen eigentümlichen Glanz, als ob sie mit Lack überzogen wäre (Ebstein). Deutlich ist dies in Figur 53 auf Tafel II sichtbar. Veränderungen der Temperatur sind aber gewöhnlich nicht vorhanden. Auch die thermische und taktile Sensibilität scheint meist erhalten zu sein, doch wird einige Male in der Literatur von einer Verminderung berichtet. Desgleichen schwanken die Angaben über die Beteiligung der Schweiß- und Talgausscheidung. In einzelnen Fällen war sie normal, in anderen wieder vermindert oder ganz aufgehoben oder gerade umgekehrt gesteigert. Zuweilen besteht starkes Jucken. Gleichzeitiges Auftreten von Urticaria ist von Kohn und Sternthal beobachtet worden, während Bettmann in zwei Fällen ein ganz ungewöhnlich langsames Hervortreten und ein exzessiv langsames (bis zu sechs Tagen) Abklingen der Urticaria factitia konstatierte.

In dieser Weise kann das soeben gezeichnete Symptomenbild sich entweder an einer einzelnen Körperstelle ausprägen und hier stationär bleiben, oder sich von hier aus über den ganzen Körper ausbreiten. Wir unterscheiden danach eine **lokale** und eine **universelle Form** der **Sklerodermie,** dazwischen kommen aber mannigfache Übergänge vor.

Bei dem **Sklerodermia circumscriptum** (Morphaea) zeigen sich nur ein oder wenige runde oder ovale Bezirke, in bandartiger oder streifenförmiger Ausdehnung (Sklerodermie en bande) von der Erkrankung ergriffen, welche zuweilen ulzerieren können. Die stark gespannte, brettharte und nicht mehr faltbare Haut hebt sich meist scharf von der Umgebung ab. Die besondere Lokalisation dieser Form an den Händen und Fingern hat man als **Sklerodaktylie** bezeichnet. Die Hände fühlen sich kühl und feucht an, die Haut an den Fingerspitzen ist verhärtet und haftet dem Periost so fest an, daß es zu einer Druckatrophie des Knochens kommt, die Nägel sind gelblich verfärbt und glanzlos. Ergriffen kann aber jede Stelle der Haut von dieser Erkrankung werden, obwohl meist Hals und Nacken, alsdann in der Häufigkeit folgend obere und untere Extremitäten bevorzugt werden. Indessen auch am Stamme ist der Prozeß nicht selten zu finden. Mitunter ist eine Halbseitigkeit der Affektion zu konstatieren.

Als eine besondere Form trennt Unna die kartenblattähnliche Sklerodermie (Weißfleckenkrankheit, White spot disease) ab. Hierbei treten linsen- bis groschengroße unter das Niveau der umgebenden Haut eingesunkene Flecke, vorzugsweise an der Brust und Schulter, auf. Die etwas vertiefte bläulichweiße, perlmutterglänzende oder kreideweiße Scheibe macht den Eindruck eines in der Haut eingefalzten Visitenkartenblattes. Sie ist scharf gegen das Gesunde abgesetzt, hin und wieder mit feinem, bläulichem Rande, und läßt sich mit pergamentartiger Resistenz von der Unterlage abheben, wobei man den Sitz lediglich im oberen Teile der Cutis konstatiert. Diese Form heilt stets spontan mit Hinterlassung einer

an senile Atrophie erinnernden Veränderung der Hautstelle und geht nicht auf das unterliegende Gewebe über.

Entweder bleibt die Erkrankung auf umschriebene Stellen beschränkt und kommt hier zur Abheilung, oder der Prozeß dehnt sich auf die benachbarten Teile und mit Übergehung derselben auf entferntere Körperstellen aus, bis er schließlich **universell** wird. Diese Ausbreitung kann entweder durch peripheres Vorschreiten der einzelnen Stellen oder durch Zusammenfließen mehrerer benachbarten vor sich gehen. Meist findet man, ebenso wie bei der zirkumskripten Form, die einzelnen Herde symmetrisch auf beiden Körperhälften gelegen. In wie schneller Zeit diese Ausbreitung stattfindet, läßt sich im allgemeinen nicht sagen, es können Tage, Wochen oder selbst Jahre darüber vergehen. In der Regel schreitet die Erkrankung allerdings langsam vor. Der Prozeß ergreift auch die Schleimhäute, darunter die Zunge, den Larynx, die Vagina, die Blase (Ehrenberg) und das Rektum (Vignolo-Lutati). Ob eine mitunter vorgefundene Endo- resp. Perikarditis nur als akzidentelle Erscheinung aufzufassen oder mit in den Krankheitsprozeß einzubeziehen ist, muß durch weitere Beobachtungen erwiesen werden. Das gleiche gilt von der Albuminurie, welche einige Male bei der Sklerodermie angetroffen wurde. Sie ist vielleicht auf eine Nierencirrhose zurückzuführen.

Nach Krens Beobachtungen findet man fast in jedem Falle von diffuser Sklerodermie der Gesichtshaut Veränderungen an der Mundschleimhaut. Die Zunge erkrankt meist symmetrisch, am häufigsten in ihrem Muskelanteil, aber auch in ihrer Schleimhaut. Pigmentierungen kommen selten vor, dagegen treten nicht selten Ulzerationen auf.

Das Allgemeinbefinden ist meist ein gutes. Die Kranken können lange Zeit mit ihrem Leiden leben, in einem Falle (Straßmann) sogar 31 Jahre, und gehen schließlich an interkurrierenden Krankheiten, meist Marasmus oder Lungentuberkulose, zugrunde.

Das weibliche Geschlecht scheint häufiger als das männliche ergriffen zu sein. Bevorzugt wird das mittlere Lebensalter, obwohl auch Jugend und Greisenalter nicht ganz verschont bleiben. Nach langer Dauer der Erkrankung, zuweilen schon frühe stellt sich an den befallenen Partien Ulzeration mit nachfolgender Gangrän ein. Unter entsprechender Behandlung kommt es hierbei meist zur Vernarbung. Nur ausnahmsweise muß man sich beim Fortschreiten der destruktiven Veränderungen zur Amputation einer Extremität entschließen.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Sicheres, denn einige in den Krankengeschichten immer wiederkehrende Angaben, z. B. Ehen unter Blutsverwandten, sind vielleicht nur als auslösende und nicht als wahrhaft ätiologische Momente aufzufassen. Dahin gehören vor allem die rheumatischen Prozesse. Obwohl wir unzweifelhaft viele Fälle von Sklerodermie nach starken plötzlichen Erkältun-

gen oder Infektionskrankheiten, z. B. in je einem Falle Ebsteins und Heynachers an Gelenkrheumatismus oder in einem Falle Levens in unmittelbarem Anschluß an eine Angina auftreten sehen, so fehlt uns doch hier der eigentliche Schlüssel des Zusammenhanges, wenn auch viele Beobachter die infektiöse Natur der Sklerodermie in Form einer toxischen Allgemeinerkrankung (Sclérémie) als möglich zugeben. Ehrmann dagegen denkt an eine Autointoxikation, welche zumeist vom Darme, zuweilen aber auch von der Schilddrüse ausgeht, während Török einen auf dem Blutwege entstandenen entzündlichen Prozeß annimmt, welcher erst die Durchtränkung und Schwellung, später aber die Atrophie des Hautbindegewebes verursacht.

R. Freund fand eine schwere Schädigung des Eiweißstoffwechsels in Form einer herabgesetzten Harnstoff- und Phosphorausscheidung, so daß er innerlich Natr. phosphor. (täglich 5,0) gab. Reines vermutet, daß Störungen der inneren Sekretion eine wichtige Rolle spielen. In der Tat fand er mit der Abderhaldenschen Dialysiermethode, daß Serum Sklerodermiekranker das Gewebe gewisser innersekretorischer Drüsen abzubauen vermag. Am stärksten positiv war die Ninhydrinreaktion mit der Schilddrüse.

Weit mehr Berechtigung hat es, einen Zusammenhang mit Erkrankungen des Nervensystems anzunehmen. Zwar sind Tatsachen, wie sie z. B. Westphal fand, daß in einem Falle von Sklerodermie zugleich partielle multiple Indurationen der Hirnwindungen bestanden, eher als koordinierte, denn als subordinierte Momente aufzufassen. Indessen sprechen solche Vorkommnisse, daß bei der Sklerodermie als Vorläufer die Raynaudsche (Asphyxie locale) und Morvansche Erkrankung auftritt oder gleichzeitig mit der Sklerodermie noch Komplikationen mit schweren Nierenerkrankungen, sowie Morbus Addisonii, Morbus Basedowii (Osler), progressiver Muskelatrophie, Hemiatrophia facialis, Skorbut (Haenel) usw. bestehen, doch dafür, daß die Krankheitserscheinungen durch die Entartung vasomotorischer oder trophischer Fasern zu erklären sind. Freilich ist festzuhalten, daß wir weder anatomische noch sichere klinische Erscheinungen kennen, um diese Annahme zu beweisen. Das z. B. öfters konstatierte bessere Leitungsvermögen der erkrankten Haut für den galvanischen Strom ist wohl nur auf die größere Dünnheit der Cutis zu beziehen. Die von Schulz in einem Falle von Sklerodermie aufgefundene Degeneration der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes, wahrscheinlich auch der Spinalganglien und der peripheren Nerven, steht vorläufig noch vereinzelt da. Zwar scheinen in manchen Fällen die erkrankten Partien sich eng an den Verlauf peripherer Nerven anzuschließen und einige Male sogar zosterartig zu verlaufen, mitunter aber wieder sich in den Voigtschen Grenzlinien zu lokalisieren (Lion). Doch dürfte die Anschauung, daß die Lokalisation der Sklerodermie vielleicht auf die Gefäßverteilung zu beziehen und die Erkrankungsursache selbst in den Gefäßen zu suchen sei, ebensoviel

für sich haben, während allerdings von manchen Seiten die Sklerodermie mit einer Funktionsstörung der Hypophyse in Zusammenhang gebracht wird.

Anatomisch findet man im sklerotischen Stadium Lymphzellenanhäufung und Einscheidung um die Gefäße, später sklerotische Bindegewebsverdickung ihrer Wandungen und Verengerung ihres Lumens. Außerdem Wucherung und Sklerosierung des subkutanen Bindegewebes mit entsprechender Atrophie des Fettgewebes und enorme Vermehrung der elastischen Fasern. Diese Vermehrung ist zu stark, um nur als eine relative, d. h. durch Schwund des nicht elastischen Bindegewebes entstanden, betrachtet zu werden. Dagegen spricht vor allem die Tatsache, daß auch in den Arterien und Venen eine erhebliche Zunahme der elastischen Elemente stattgefunden hat. Vielfach ist die Vermehrung so enorm, daß man Einzelheiten des Verlaufes und der Anordnung nicht mehr erkennen kann. Die Membrana elastica der Arterien hat sich infolge ihrer starken Entwicklung in hohe Falten gelegt, welche annähernd vierfach so hoch sind als bei normalem Verhalten. Bei dieser massenhaften Entwicklung der elastischen Elemente kann man von dem fibrillären Bindegewebe nur wenig erkennen. Die auffallend geringe Zahl von Bindegewebszellen und die spärliche Entwicklung der Fibrillen spricht für einen erheblichen Schwund des Gewebes um so mehr, als dasselbe nur selten Saftspalten aufweist und ein fast homogenes Aussehen zeigt. Sicher ist aber ein Teil des Kollagen zu dem mit basischem Farbstoff sich leicht färbenden Kollacin umgewandelt, ebenso wie sich hier Elacin, d. h. basischen Farbstoff annehmende elastische Fasern befinden (Krzysztalowicz). Auch Dinkler macht auf die anatomischen Veränderungen der Peri-, Meso- und Endarteriitis fibrosa aufmerksam. Das frühzeitige Erkranken der Hautarterien, die Intensität ihrer Veränderungen, die Beteiligung nur einzelner Zweige, das Freibleiben der großen Arterien des Stammes und der Extremitäten machen es auch ihm wahrscheinlich, daß der Sklerodermie eine Gefäßerkrankung zugrunde liegt. So wäre die Auffassung von Lewin und J. Heller, daß es sich um eine Angiotrophoneurose handle, wohl berechtigt. Als Stütze hierfür kann auch die Beobachtung von Bruns gelten, in welcher die obere Grenze der Sklerodermie beiderseits ganz symmetrisch an der oberen Grenze des Hautbezirkes einer sensiblen Rückenmarkswurzel abschnitt. Das läßt in der Tat keine andere Deutung zu, als daß die Affektion der betreffenden Blutgefäßbezirke hier unter dem Einflusse spinaler Zentren entstanden sein muß. Auch in einer von Wolters ausgeführten anatomischen Untersuchung von Sklerodaktylie zeigte sich neben einer lakunären Atrophie des Knochens sowohl in diesem wie in der Haut, besonders an den Gefäßen, das Bild der interstitiellen Entzündung. Die von Heller gefundene Ektasie der Lymphgefäße des subkutanen Gewebes, sowie Obliteration des Ductus thoracicus und seiner Wurzeln steht bisher vereinzelt da. Interessant ist, daß bei einem Kranken mit Sklerodermie H. Jastrowitz eine nur geringe Ausnutzung der eiweißhaltigen Nahrungsmittel vorfand.

Einer **Verwechslung** des atrophischen Stadiums der Sklerodermie mit der Lepra anaesthetica wird man entgehen können, wenn man sich erinnert, daß bei der Lepra an den atrophischen Stellen Anästhesie besteht.

Die **Prognose** liegt in dem oben Gesagten bereits enthalten. In dem ersten Stadium der Erkrankung ist eine Heilung möglich und tritt hier oft spontan, besonders bei den akut einsetzenden Formen, ein. Im zweiten Stadium kommt eine Heilung schon seltener vor. Jedenfalls

kann man auch bei ausgebreiteten Formen mitunter Besserung erzielen, obwohl im allgemeinen festzuhalten ist, daß die zirkumskripten Formen natürlich eine günstigere Prognose geben, als die universellen. Verhältnismäßig noch am günstigsten ist der Verlauf bei jugendlichen Personen und führt hier meist zur Heilung.

Die **Therapie** hat bei dieser Erkrankung vor allen Dingen früh einzugreifen, und bei Beginn des Prozesses hat man sofort eine regelrechte Massage der erkrankten Partien durch einen geübten Masseur einzuleiten. Daneben werden täglich Bäder von 29 bis 30° R benutzt. Ob man hierzu Bäder mit essigsaurer Tonerde (0,25 bis 0,5%, Ebstein), einfache Wannenbäder oder türkische, Moor-, Jod- und Schwefelbäder oder andere Mineralquellen anwendet, wird wohl nur untergeordnete Bedeutung haben. Außerdem läßt man die erkrankten Partien zwei- bis dreimal des Tages mit Olivenöl einfetten. Selbstverständlich ist eine roborierende Diät, sowie eine durch das Allgemeinbefinden veranlaßte Therapie durchaus am Platze. Von einzelnen Seiten wird dem Gebrauch von Natrium salicylicum Bedeutung beigelegt, während andere (A. Philippson) wieder mit Salol 2 bis 3,0 pro die und mit Arseninjektionen gute Erfolge erzielt haben wollen. G. Singer fand in einem Falle von Sklerodermie eine Verkleinerung der Schilddrüse. Ein Versuch mit Schilddrüsenpräparaten wäre deshalb nicht von der Hand zu weisen, nur sei man vorsichtig, da v. Noorden einmal nach Thyreoidinbehandlung eine mehrmonatige Glykosurie auftreten sah. In der Tat geben einige Beobachter an, mit Thyreoidea-Extrakt gute Erfolge erzielt zu haben, während Schwerdt und Kölle ein Mesenterialdrüsenpräparat, das Coeliacin, verwenden. In vielen Fällen ist eine elektrische Behandlung (Galvanisierung des Sympathicus und Faradisierung der einzelnen erkrankten Partien) oder die Verwendung von Hochfrequenzströmen anzuempfehlen. Zuweilen ist auch ein günstiger Erfolg durch Radiumemanation erzielt worden. Bei der zirkumskripten Sklerodermie (en bande) wirkt zuweilen die Elektrolyse günstig (u. a. Brocq, Löwenheim). Ist es aber erst zur sekundären Ulzerationsbildung gekommen, so können nur palliative Mittel, z. B. eine 10% Alypinsalbe (Preis), in Frage kommen.

Mosler sah gute Erfolge von Vollbädern, etwa dreimal wöchentlich 38° C und 15 bis 20 Minuten Dauer, mit einem Zusatz von 60,0 Ichthyolammonium, und dem innerlichen Gebrauche von täglich drei Tabletten à 0,1 Calcium sulfoichthyolicum. Große Beachtung verdient die Fibrolysinbehandlung in der auf S. 234 geschilderten Weise. Das straffe, harte Gewebe wird bereits nach wenigen Injektionen weich und verschieblich. Schädliche Nebenwirkungen treten im allgemeinen nicht ein, nur Brinitzer beobachtete eine eigenartige im Sinne einer Idiosynkrasie aufzufassende fieberhafte Reaktion und P. Große erhebliche Vergiftungserscheinungen nach der sechsten Injektion. Nach mehrmonatlicher Behandlung gelangte in der Neißerschen Klinik bereits eine Reihe von Fällen zur völligen Heilung.

Bei den Negern kommt unter dem Namen „**Ainhum**“ ein als ringförmige Sklerodermie zu bezeichnender Prozeß vor. Derselbe betrifft meist erwachsene Männer und lokalisiert sich nur an der kleinen, selten auch an der vierten Zehe. An der Plantarfläche findet sich zuerst ein einschnürender Ring, dieser bringt allmählich die unterliegenden Teile zur Atrophie, und es kommt zu einer rarefizierenden Ostitis. Die kleine Zehe hängt alsdann nur durch einen dünnen Stiel mit dem Fuße zusammen und fällt schließlich ab. Die Erkrankung tritt gewöhnlich symmetrisch auf und verläuft stets chronisch mit einer mittleren Dauer von etwa drei Jahren. Die Mitwirkung von Traumen scheint unverkennbar, da die barfüßigen Neger am meisten zu dieser Erkrankung disponieren. Wenigstens hat Moreira niemals einen Fall bei einem Neger gesehen, welcher seines Berufes wegen ständig Fußbekleidung benutzte.

7. Sklerema neonatorum.

Streng abzusondern von dem vorhergehenden Krankheitsbilde ist das Sklerema neonatorum. Dasselbe wird hauptsächlich in Findelhäusern und bei den ärmeren Klassen des Volkes beobachtet. Die Erkrankung stellt sich nur bei elenden, oft vorzeitig geborenen Kindern, sei es gleich nach der Geburt oder bald danach ein und beginnt mit einer Verhärtung der Haut an den unteren Extremitäten, Sklerödem (Soltmann). Während sich sonst gerade bei atrophischen Kindern die Haut in Falten legen läßt und für ihre Unterlage zu weit, zu schlottrig ist, wird hier die Haut leichenartig hart, liegt der Muskulatur fest an und läßt sich nicht aufheben. Später geht die Starre auf das subkutane Bindegewebe, Fettpolster und Muskeln über, die Extremitäten werden dadurch unbeweglich, und schließlich breitet sich der Prozeß auf alle übrigen Körperteile (Rumpf, Gesicht) aus. Die Kinder liegen dann vollkommen unbeweglich, wie in einen Schraubstock eingezwängt, da, ihr Gesicht ist unbeweglich und dadurch die Nahrungsaufnahme erschwert.

Meist leiden solche Kinder an Affektionen des Magendarmkanals und Herzleiden, Henoch fand fast immer Ikterus. Die Krankheit verläuft ziemlich akut, breitet sich schon in einigen Tagen über den ganzen Körper aus und führt dann zum Tode. Mitunter aber scheint auch Heilung einzutreten, wenn sich der Prozeß nicht über einen großen Teil der Körperoberfläche ausdehnt. Beim Durchschneiden der Haut hat man das Gefühl, als ob das Messer auf eine Speckschwarte trifft (Ballantyne). Das Fett sieht nicht gelblich, sondern weißglänzend aus.

Die **mikroskopischen** Untersuchungen stimmen sämtlich mit den zuerst von Parrot gegebenen Befunden überein: die Epidermis ist in toto verdickt, und das Bindegewebe hat so stark zugenommen, daß ein vollkommener Schwund des Fettgewebes und Vertrocknung der Haut zustande gekommen ist. Das Lumen der Blutgefäße ist außerordentlich zusammengeschrumpft. Vielleicht beginnt die Erkrankung, wie einzelne meinen, schon im Fötalleben und zwar mit einem teilweisen Erstarren der kristallinischen Bestandteile des Fettes innerhalb der Fettzellen.

Die **therapeutischen** Bemühungen sind meist nicht von großem Erfolg gekrönt. Man flößt den Kindern stimulierende Mittel ein, Milch

und Wein. Besonders A. Bauer empfiehlt, einen Trachealkatheter durch die Nase in den Magen einzuführen mit einem im Soxhlet-Apparat bereiteten Gemisch von 1 Teil Milch, 2 Teilen Wasser, 4% Milchzucker, etwas Kochsalz, welchem täglich 4,0 bis 6,0 Kognak zugesetzt werden. Häufiges Einfetten des Körpers mit Öl und warme Einwicklungen, sowie eventl. Galvanisation des Sympathicus sind ebenfalls zweckmäßig.

Hiervon trennt Luithlen mit Recht das Fettsklerem, **Sklerema adiposum,** ab. Nach ihm tritt diese Affektion nicht nur wie das Sklerödem in den ersten Lebenstagen auf, sondern erscheint auch bis zum zweiten Monate und zwar gewöhnlich im Anschluß an schwere Allgemeinerkrankungen (erschöpfende Diarrhöen, Cholera infantum, innere seröse Ergüsse oder Blutungen). In symmetrischer Anordnung beginnt die Affektion an den Waden in Form fester knolliger Einlagerungen in den tieferen Hautschichten und bleibt in leichteren Fällen hierauf beschränkt. Später kann sie sich fast über den ganzen Körper ausdehnen, nur Handflächen und Fußsohlen, sowie Skrotum und Penis scheinen stets verschont zu bleiben. Die auffallend glatte, meist glänzende, straff gespannte Haut ist gelblichweiß oder wachsfarben. Die Haut ist hart, unelastisch, nicht faltbar, die Extremitäten sind starr ausgestreckt, unbeweglich, in keinem Gelenke beugbar, die Kinder sind steif und starr, wie ein gefrorener Leichnam oder wie aus Holz geschnitzt. In zwei bis acht Tagen pflegt der Exitus letalis einzutreten. Versuchsweise empfiehlt Luithlen Einspritzungen von künstlichem Serum (Natr. chlor. 4,0, Natr. bicarbon. 3,0, Aq. dest. 1000,0) dreimal täglich je 10 g.

Eine Mittelstellung zwischen dem Sklerem der Neugeborenen und der Sklerodermie nimmt das **Sklerödem** (Buschke, F. Pinkus) ein. Im Anschluß an Infektionskrankheiten stellt sich eine Verhärtung des Zellgewebes und der Cutis ein, die teils spontan, teils unter Fibrolysin-Injektionen zur Rückbildung gelangt.

8. Gangraena cutis multiplex cachectica.

Diese Erkrankung wurde zuerst von O. Simon genauer beschrieben. Die multiple Hautgangrän kommt im ganzen seltener vor und betrifft fast ausschließlich kachektische Kinder im ersten bis zweiten Lebensjahre. Es treten an den verschiedensten Stellen, entweder gleichzeitig oder nach und nach in gewissen Intervallen, Blasen auf. Schließlich stellt sich unter Borkenbildung ein Substanzverlust ein, welcher verschieden tief reicht. Mitunter ist er stecknadelkopfgroß und erfaßt nur die Cutis, andere Male wiederum entsteht durch Zusammenfließen mehrerer ein großer Defekt, welcher sogar bis auf den Knochen reicht. Der Rand der gangränösen Stellen ist scharf begrenzt.

Die **Prognose** ist bei frühzeitiger Behandlung eine gute. Ein Rezidiv wurde von Simon nur einmal beobachtet. Bei vernachlässigter Behandlung können die Kinder allerdings zugrunde gehen.

Als einziges ätiologisches Moment fand Simon die Kachexie und zwar besonders die akut eingetretene. Er glaubt die Gangrän durch eine marantische Thrombose entstanden. Eichhoff dagegen hält die Erkrankung für mykotisch und meint, daß sich auf kachektischem Boden Pilze entwickeln, welche die Gangrän erzeugen.

Die **Therapie** hat für eine gute allgemeine Kräftigung und richtige antiseptische Behandlung gangränöser Stellen (Jodoform, Borsalben) Sorge zu tragen.

Vielleicht ist hiermit identisch die von J. Neumann als **Ekthyma cachecticorum** (von Hallopeau als Ekthyma terebrans infantum und von Kaposi als Ekthyma gangraenosum) bezeichnete Affektion. Es entstehen in der Glutäalgegend, sowie den benachbarten Partien nach den Schulterblättern und den Leistenbeugen zu, linsengroße, aus einem erythematösen Flecke sich entwickelnde Papeln, welche vielfach Ähnlichkeit mit einem Erythema nodosum aufweisen, nur in der Lokalisation von diesem abweichen und ganz unregelmäßig verteilt sind. Dieselben wandeln sich bald in nierenförmige, von einem harten Rande eingefaßte flache Geschwüre um, und meist tritt bei den kachektischen Kindern der Tod ein. Hitschmann und Kreibich, sowie Baginsky, haben hierbei als Krankheitserreger den Bacillus pyocyaneus nachgewiesen, während Specht bei einem zweijährigen Knaben, der an tuberkulöser Meningitis zugrunde ging, in den Abstrichpräparaten echte Diphtheriebazillen vorfand.

F. Lewandowsky hat aber auch eine lokale **Pyocyaneusdermatose** bei einem Erwachsenen beschrieben. Bei einer 61 jährigen Frau mit multiplen tuberkulösen Haut- und Knochenherden hauptsächlich an den Extremitäten war der rechte Unterschenkel, an welchem sich drei tuberkulöse Fisteln befanden, mit Geschwüren von Linsen- bis Fünfmarkstückgröße übersät. Die Geschwüre waren flach, hatten kreisrunde Form, scharfgeschnittene Ränder, einen schmalen roten Hof und einen schmierigen, grünen, zäh anhaftenden Belag. An einigen Stellen waren mehrere Einzelherde zu einem einzigen größeren Geschwür mit polyzyklischen Rändern konfluiert. Die Affektion hatte vor etwa vier Wochen begonnen und nur geringe Schmerzen verursacht. Wahrscheinlich hatte sich auf der durch den tuberkulösen Eiter mazerierten Haut in der Umgebung der Fisteln zuerst der Bacillus pyocyaneus angesiedelt und bei dem schlechten Ernährungszustande der Patientin eine pathogene Wirkung entfaltet. Die Heilung erfolgte in kurzer Zeit durch Verbände mit essigsaurer Tonerde.

Zu einer weiteren Kategorie gehören die Fälle akuter multipler Hautgangrän, welche sich an einen anderen Erkrankungsprozeß der Haut, z. B. Herpes Zoster, Pemphigus, Purpura usw., anschließen. Hier tritt die Gangrän erst sekundär infolge des Grundleidens ein. In den betreffenden Kapiteln haben wir solche Vorkommnisse genügend gewürdigt.

Eine besondere Form der Gangrän hat Kaposi bei Diabetikern als **Gangraena bullosa serpiginosa** beschrieben. Auf normaler Haut entstehen Quaddeln oder Blasen, und auf deren Basis entwickeln sich an verschiedenen voneinander getrennten Stellen gangränöse Herde, welche serpiginös fortschreiten und von der anderen Seite her zur Vernarbung gelangen. Zum Unterschied von einzelnen anderen Gangränformen tritt dieser Brand nicht an der Peripherie der Extremitäten, sondern zum Beispiel gerade am Unterschenkel, Knie usw. auf.

Davon ist wiederum zu trennen das durch echte Diphtheriebazillen hervorgerufene Bild der **Hautdiphtherie.** Hierbei handelt es sich nach Schucht um eine Inokulationsdiphtherie auf dem Boden von intertriginösen Ekzemen bei Kindern in der Genitokrural- und Analgegend, ohne gleichzeitiges Bestehen einer Schleimhautdiphtherie. Die von vornherein kleinen und oberflächlichen scharf abgegrenzten Ulcera konfluieren, um meist ungewöhnlich groß zu werden. Ihre Form

ist sehr unregelmäßig, da die Ränder teils in polyzyklischem Bogen, teils in tiefen, schmalen Buchten sich in die gesunde Haut erstrecken. Die Ränder sind leicht infiltriert, intensiv gerötet und nur hier und da etwas unterminiert, meist fallen sie zu dem verdickten Geschwürsgrund hin ziemlich steil ab. Der Geschwürsgrund ist mit einem grauweißen, fest anhaftenden diphtherischen Belage versehen. Nach Reinigen der Ulcera kommt es schnell zu kräftiger Granulationsbildung und Heilung. Die Diagnose ist durch den Nachweis virulenter Diphtheriebazillen gesichert.

In ähnlicher Weise beobachtete Tièche eine primäre Hautdiphtherie, wobei die Infektion von den Blasen eines Pemphigus neonatorum ausging und sich multiple diphtherische Ulzerationen der Haut entwickelten, während die Schleimhäute dauernd frei waren. Hier reinigten sich die Geschwüre nach einer Injektion von 1000 Einheiten Antitoxin und heilten bald ab.

Fünftes Kapitel.

Neuritische Dermatosen.

1. Herpes.

Wir verstehen unter Herpes eine akut aufschießende Eruption von kleinen Knötchen, die sich schnell in Bläschen umwandeln und gruppen- oder kreisförmig angeordnet sind. Die Dauer der Eruption ist eine beschränkte, nach kurzer Zeit pflegt bereits eine Abheilung einzutreten, indem das Sekret eintrocknet und unter der Borke die Restitution vor sich geht. Zu dieser Definition muß noch hinzugesetzt werden, daß die Herpeseruption gewöhnlich in ihrer Ausdehnung dem Verlaufe eines Nerven entspricht. Wenigstens ist dies regelmäßig bei der ersten gleich zu besprechenden Form, dem **Herpes Zoster,** der Fall. Die beiden anderen Herpesarten, welche wir allein noch dieser Gruppe zurechnen, der **Herpes labialis** und der **Herpes progenitalis,** schließen sich dieser Regel allerdings nicht so ausnahmslos an, aber auch für sie kommen noch so viele nervöse Momente in Betracht, daß ihre Einreihung unter die neuritischen Dermatosen gerechtfertigt erscheint. Von einigen Seiten werden sie allerdings als Herpes simplex oder Zosteroid vom eigentlichen Zoster abgetrennt.

a) Herpes Zoster (Gürtelrose).

Wie der deutsche Name besagt, charakterisiert sich die Affektion durch Auftreten von Herpesgruppen, welche gürtelartig den Rumpf umgeben. Meist treten die Bläschengruppen halbseitig auf und schneiden hinten wie vorne scharf an der Mittellinie des Körpers ab.

Unter brennenden, stechenden, neuralgieartigen Schmerzen, welche trotz ganz gesund erscheinender Haut die Brust- und Bauchgegend befallen, tauchen plötzlich an einer Körperhälfte Gruppen von Knötchen auf, welche von einem kleinen entzündeten Hof umgeben sind und sich schnell in Bläschen oder Pusteln umwandeln. In den nächsten Tagen erscheinen noch immer neue Gruppen dieser Eruption, welche sich

eng an den Verlauf eines Spinalnerven anschließen und vorn wie hinten nicht über die Mittellinie hinausgehen. Die oft ziemlich heftigen neuralgischen Schmerzen halten während der ganzen Zeit an oder verschwinden nach einigen Tagen. Alsdann trocknet der Inhalt der Bläschen ein, und die Eruption bildet sich mit Hinterlassung einer glatten normalen Haut zurück. Meist allerdings heilen die Bläschen mit Narbenbildung ab, welche noch lange Zeit sichtbar bleibt.

Von diesem Typus kommen mitunter Abweichungen vor, indem es nicht immer zur Ausbildung von Bläschen kommt. In diesem Falle haben wir nur eine Eruption von Knötchen vor uns, welche in Kreisform angeordnet sind und dem Verlaufe eines Nerven entsprechen. Wir bezeichnen dies als einen abortiven Zoster. Wir sehen alsdann, daß der primäre Zoster als ein Äquivalent der Bläscheneruptionen nur einen rein erythematösen, bläschenfreien oder gar papulösen Charakter tragen kann (Vörner). Statt dessen kann es auch zu Blutungen in die Bläschen und den Papillarkörper kommen, Zoster haemorrhagicus, wobei schließlich unter Abstoßung des um die hämorrhagischen Herde gelegenen Gewebes Narbenbildung eintritt. Das gleiche findet statt beim Zoster gangraenosus, indem von vornherein die Neigung der Bläschengruppen zu gangränösem Zerfall zutage tritt. Ja es können sogar einige außerhalb des Gebietes der erkrankten Nerven vereinzelt stehende (vésicules aberrantes, Fournier) und ausnahmsweise sogar über einen großen Teil des Körpers verteilte Herpesbläschen gangränös werden (Beyer). Selbstverständlich sind alsdann deutliche oberflächliche Narben sichtbar, und ein rezidivierender Zoster kann sich wieder an den alten Narben lokalisieren (Vörner).

Die häufigen nervösen Begleiterscheinungen brachten die Ärzte schon früh auf den Gedanken, den Zoster mit einer Nervenaffektion in Zusammenhang zu bringen. Doch war Baerensprung der erste, welcher, auf ausreichende theoretische Erwägungen und objektive Tatsachen gestützt, den Zusammenhang des Zoster mit einer Erkrankung der Intervertebralganglien nachweisen konnte. Spätere Beobachtungen vervollständigten diese Angabe dahin, daß infolge einer entzündlichen Infiltration und Blutung oder nekrotisierenden Entzündung in einem Intervertebralganglien oder einem gleichwertigen Ganglion z. B. dem Ganglion Gasseri des Trigeminus, ein Zoster zustande kommen kann. Doch nicht bloß die Ganglionitis gibt die Ursache für einen Zoster ab, sondern auch eine periphere Neuritis oder Perineuritis, ja es kann sogar eine Affektion der hinteren Rückenmarkswurzeln (Head und Campbell) und der Hinterhörner (v. Zumbusch) diese Quelle darstellen.

Außer einer großen Reihe anatomischer Tatsachen wissen wir durch Gerhardt, daß beim Zoster eine Entartung sensibler Fasern bis in ihre Endapparate

stattfindet. Er fand einige Male eine Art sensibler Entartungsreaktion (verminderte Erregbarkeit für den faradischen Strom, gesteigerte für den galvanischen).

Ob der periphere, auf der Haut sich abspielende Prozeß durch Vermittlung der trophischen oder vasomotorischen Fasern zustande kommt, ist ein strittiger Punkt. Ansprechend ist die von Neißer und Weigert aufgestellte Theorie, daß durch das Absterben peripherer Teile infolge nervöser Einflüsse und durch das Eindringen infektiöser Stoffe in die absterbenden Teile die Hautentzündung beim Zoster bewirkt werde. Zum Zustandekommen des Zoster können aber noch verschiedene andere Ursachen, z. B. Traumen, beitragen.

Einerseits scheint es so, als ob auch durch zentrale Ursachen eine Herpeseruption zustande kommen kann. Ob hierbei vom Gehirn oder vom Rückenmark aus die Anregung vor sich geht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls zeigen die Experimente von Israi und Babes, daß man durch Verletzung der grauen Substanz eine Herpeseruption an der korrespondierenden Körperhälfte erzeugen kann. Es ist nicht ausgeschlossen, daß, wie in einem Falle Mulerts, auch einmal im Anschluß an ein Trauma (Ohrfeige) ein Zoster des Trigeminus erfolgen kann.

Andrerseits wissen wir, daß sich unter dem Einflusse toxischer Substanzen, mögen dieselben chemischer oder infektiöser Natur sein, ein Zoster entwickelt. Sei es, daß nach einer Intoxikation mit Arsen oder Kohlenoxydgas, sei es, daß zu einer Pyämie, Intermittens, Typhus exanthematicus, Meningitis cerebrospinalis epidemica, Febris recurrens, Beriberi, mitunter auch einmal zum Diabetes und anderen Prozessen, z. B. Mumps (Orta), ein Zoster hinzutritt, in allen diesen Fällen haben wir jedenfalls das Recht, von einem toxischen Zoster zu sprechen.

Die Untersuchung der Zostereruptionen auf Mikroorganismen in solchen Fällen wird uns gewiß interessante Aufschlüsse geben. Einstweilen wissen wir darüber noch nichts. Zwar hat Pfeiffer spezifische Zellformen in den Reteschichten und in dem flüssigen Inhalte der Zosterbläschen beschrieben. Indes sind hier noch weitere Untersuchungen abzuwarten. Desgleichen scheint uns die Anschauung, daß der Zoster eine Infektionskrankheit sei, bei welcher mit demselben Rechte die Arterienbahnen als die Infektionsträger, wie bisher die Spinalganglien als Vermittler galten, noch nicht genügend begründet. Jedenfalls wissen wir, daß der Zoster **epidemisch** vorkommt und zwar hauptsächlich im Frühjahr und Herbst. Der sporadische Zoster ist aber über das ganze Jahr ziemlich gleichmäßig verteilt.

Als Bestätigung des **infektiösen** Ursprungs könnte die universelle **(Herpes Zoster generalisatus)** Ausbreitung herangezogen werden, wobei es sich um exanthematisch disseminierte, hämorrhagische und gangränöse Zosterformen handelt (Nobl). Meist ist irgend eine schwere gangränöse örtliche Zostereruption der Vorläufer des varizellenförmigen Exanthemschubs (Ehrmann). Bemerkenswert ist die Komplikation mit einer Leukämie in je einem Falle Fischls und Zumbuschs.

Nach meinen Erfahrungen tritt der Zoster am häufigsten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre auf. Vor dem Schulbesuche ist die Krankheit selten, in der Schulzeit wird sie etwas häufiger. Nach dem 30. Jahre nimmt die Häufigkeit mehr oder weniger schnell ab. Im Alter ist der Zoster wieder eine Seltenheit.

Während ursprünglich als Zoster nur die am Gürtel auftretende Herpeseruption bezeichnet wurde, dehnen wir heutzutage diesen Namen auch auf die an anderen Körperstellen auftretenden Eruptionen aus, falls sie die oben angegebenen Merkmale des Herpes innehalten.

Wir unterscheiden demgemäß mit Kaposi acht derartige **Lokalisationsformen** des Zoster: Zoster facialis, Zoster occipito-collaris, Zoster cervico-subclavicularis, Zoster cervico-brachialis, Zoster pectoralis, Zoster dorso-abdominalis und lumbo-inguinalis (häufig mit Viszeralneuralgie verbunden), Zoster lumbo-femoralis, Zoster sacro-ischiadicus und Zoster sacro-genitalis. Man wird die Ausbreitung der Eruptionen sich leicht an den beiden auf S. 14 und 15, Fig. 8 und 9, abgebildeten Tafeln markieren können. Im übrigen bieten die einzelnen Lokalisationsformen keine Besonderheiten dar, welche nicht in der sogleich folgenden allgemeinen Symptomatologie enthalten sind.

Eine eigene Besprechung verdient noch der Zoster facialis. Der Zoster ophthalmicus betrifft die drei Endäste des ersten Astes des Trigeminus. Die Herpeseruptionen breiten sich hier im Bereiche des N. lacrymalis, supraorbitalis und nasociliaris aus. Diese Affektion ist immer als ein schweres Leiden aufzufassen. Die heftigen Schmerzen, oft schon vor dem Auftreten der Bläschen, mit Schwellung der betreffenden Präaurikulardrüse, verbunden mit Lichtscheu und Geschwüren der Hornhaut, bringen die Patienten stark herunter. Zuweilen gesellen sich dazu Augenmuskellähmungen (Oculomotorius, seltener Abducens), welche aber nur kurze Zeit andauern (u. a. Michel, Ginsberg). Nur ganz ausnahmsweise ist der Herpes ophthalmicus mit einer Facialisparalyse kombiniert (Letulle). In einem Falle von Herpes Zoster frontalis konnte Sunde im Ganglion Gasseri grampositive Kokken nachweisen. Der Zoster im Bereich des zweiten und dritten Astes des Trigeminus geht mitunter mit Lähmung des Facialis, und zwar mit Vorliebe bei älteren Personen einher. Meist stellt sich zuerst der Zoster und dann die Lähmung ein, mitunter, wenn auch selten, tritt allerdings der umgekehrte Fall ein. Am plausibelsten hierfür scheint mir die Erklärung Strübings, daß der Entzündungsprozeß durch die Verbindungsäste kontinuierlich von dem einen zum anderen Nerven übergreift. So schließt sich an die periphere Affektion der sensiblen Nerven, die zum Herpes führt, eine periphere Facialislähmung an und umgekehrt. Vielleicht bedingt auch eine gemeinsame Schädlichkeit, z. B. Erkältung, im Trigeminus den Zoster, im Facialis die Lähmung. Der Zoster occipito-collaris ist verhältnismäßig selten, merkwürdigerweise scheinen Facialislähmungen dabei relativ häufig vorzukommen (Ebstein). Selten betrifft der Zoster alle drei Äste des Nervus trigeminus (Saenger).

Ich fand unter 139 Fällen eigener Beobachtung folgende Verteilung: 50 Pec-

torales, 49 im Trigeminusgebiet (26 Faciales, 21 Frontales, 2 Ophthalmici), 12 Abdominales, 11 Nuchae, 11 Femorales, 5 Brachiales, 1 Cruralis. Auffällig ist hierbei die ziemlich starke Beteiligung des Trigeminusgebietes.

Die **Symptome** des Zoster haben wir im Vorhergehenden schon teilweise erwähnt. Es bleibt uns noch übrig, einiges nachzuholen.

Die Schmerzen beim Zoster erscheinen gleichzeitig mit der Hauteruption oder gehen ihr einige Tage voran. In seltenen Fällen treten diese neuralgieartigen Schmerzen schon wochen- und monatelang vorher auf. Bettmann konstatierte als Initialerscheinung einen Pruritus von zosterähnlicher Lokalisation. In den Fällen, wo der Zoster sich infolge von Karies oder Karzinom oder Traumen der Wirbelsäule einstellt, ist dieser Vorgang leicht erklärlich. Durch Druck auf die Nerven kommen die Schmerzen zustande, und erst später tritt die Neuritis hinzu.

Es sind auch Fälle bekannt, wo zuerst eine deutliche Anaesthesia dolorosa an einer umschriebenen Stelle bestand, welcher später eine Herpeseruption nachfolgte. Andere Male war das Verhalten wieder ein umgekehrtes. Petrén und Bergmark stellten in einem Falle eine sichere wahre Hyperalgesie, d. h. eine Verminderung des Wertes der Reizschwelle für den Schmerzsinn, mit dem Werte auf der normalen Haut verglichen, fest. Diagnostisch wertvoll war das Auftreten eines Herpes Zoster im Bereiche des elften rechten Dorsalsegmentes in einem Falle von Nierenkolik infolge rechtsseitiger Hydronephrose (Bittorf).

Für gewöhnlich verläuft der Zoster fieberlos. Nur in einigen Fällen ist er von Fieber begleitet, welches sogar der Hauteruption vorhergehen und mit dem Auftreten derselben verschwinden kann. Die Bläschen selbst machen meist keine anderen Beschwerden als etwas Brennen und Stechen. Die Patienten werden am meisten durch die nervösen Schmerzen belästigt, welche ihnen viele schlaflose Nächte bereiten.

Bis der ganze Prozeß abgelaufen ist, können einige Wochen vergehen. Außer einer noch längere Zeit bestehenden braunen Pigmentierung an den betreffenden Stellen ist dann von der Erkrankung nichts mehr zu sehen. Daß es nur beim Zoster haemorrhagicus und gangraenosus zur Narbenbildung kommt, hatten wir schon oben erwähnt. Mitunter schwellen die Lymphdrüsen der zu dem Zoster gehörigen Region an, um sich nach acht bis zehn Tagen oder erst nach Verschwinden des Zoster zurückzubilden. Zuweilen halten auch nach Abheilung des Zoster noch längere Zeit neuralgische Beschwerden an.

Die häufigste Lokalisation stellt der Zoster pectoralis dar. Cazenave behauptet übrigens, daß sich derselbe öfter auf der rechten als der linken Seite zeige.

Merkwürdig ist, daß der Zoster meist einseitig auftritt und die davon einmal Befallenen für später immun sind. Es kommen zwar Ausnahmen vor, aber diese bestätigen nur die Regel.

Ein doppelseitiger Zoster tritt selten (hauptsächlich im Trigeminusgebiet) auf, und es sind nicht viele Fälle davon in der

Literatur bekannt. Ich habe einen derartigen Herpes Zoster facialis bilateralis veröffentlichen lassen, und Hoennicke konnte aus meiner Poliklinik unter 139 Fällen nur einen doppelseitigen Herpes Zoster konstatieren. Hartzell sah allerdings unter 12 Fällen, Greenough dagegen unter 255 Fällen nur einen bilateralen. Daß aber gar gleichzeitig ein Zoster des rechten Oberschenkels und der linken Brusthälfte auftritt (A. Fournier), ist gewiß ein Unikum. Ebenso selten treten Zosterrezidive oder „Zosterparoxysmen" (Weiß) ein. Daß gar in dem bekannten Falle Kaposis elf derartige durch Monate getrennte Rezidive auftraten, dürfte ein Ausnahmefall sein. Natürlich gilt diese Immunität denjenigen, welche den Zoster für eine Infektionskrankheit halten, zum Beweis ihrer Meinung.

Es haben sich aber in den letzten Jahren die Beobachtungen von rezidivierendem Herpes Zoster gehäuft. Außer an den übrigen Lokalisationsstellen sind sie besonders selten an den Händen und Füßen (u. a. Neißer, Spitzer), sowie am Ohre im Bereiche des N. auricularis magnus (Vörner).

In einzelnen Fällen hat man in demselben Nervengebiet, in dem der Zoster auftrat, übermäßige Schweißabsonderung gefunden. Übrigens lokalisiert sich der Zoster mitunter im Anschluß an die Eruption auf der äußeren Haut auch auf der Mundschleimhaut und ist hier ebenfalls meist unilateral.

Nach den **anatomischen** Untersuchungen von Haight sind die Blasen, wie aus Figur 54 hervorgeht, gefächert, und es erfolgt neben einer zelligen Wucherung eine seröse Exsudation in das Gewebe des Corium. Die Zellen des Stratum Malpighii werden teils zu spindelförmigen, teils zu verschieden gestalteten, selbst fadenförmigen Gebilden ausgedehnt und die Hornschicht mit den obersten Reihen des Rete in Form einer Blase abgehoben. Interessant ist, daß Bettmann in den Zosterblasen einmal auffällig viele eosinophile Zellen fand.

Unnas Untersuchungen haben uns gelehrt, daß hierbei hauptsächlich eine von ihm so benannte ballonierende Degeneration der Stachelzellen in Frage kommt. Die Zellen verlieren ihren Stachelpanzer und ihren protoplasmatischen Charakter, sie werden undurchsichtig und nehmen die verschiedensten, mitunter sehr auffallenden Gestalten an. Die Zellen verändern sich zu ballonähnlichen Gebilden, und der Epithelzusammenhang schwindet. Das durch die ballonierende Degeneration der Epithelien gebildete Bläschen entsteht wesentlich interepithelial, und hierdurch wird die Einkammerigkeit der Zosterblasen bedingt. Dazu tritt eine amitotische Kernvermehrung.

Die **Diagnose** des Zoster dürfte nach dem eben Gesagten nicht schwer fallen.

Die **Prognose** ist meist eine gute. Natürlich müssen hierbei der Allgemeinzustand und sonstige Komplikationen berücksichtigt werden.

Die **Therapie** ist einfach. Da wir wissen, daß der Zoster einen gewissen zyklischen Verlauf nimmt, so kann sich unsere Behandlung darauf beschränken, hier nur einige Symptome zu mildern. Auf die Eruptionen selbst lassen wir eine indifferente Salbe, welcher etwas Ko-

kain zugesetzt wird, auflegen. Dieselbe wirkt kühlend, und durch das Einfetten verliert sich die Spannung:

Rec. 109.	Acidi borici	2,5
	Vaselini flavi	22,5
	Cocaini hydrochlorici	0,5
	M. f. ungt.	

Mitunter scheinen Einpinselungen frischer Herpeseruptionen mit Kollodium günstig auf den Ablauf des Prozesses einzuwirken. Gegen die Schmerzen geben wir innerlich Morphium, oder besser, wir machen eine Morphiuminjektion in der Nähe des Erkrankungsherdes. Ebenso

Fig. 54.
Herpes Zoster. (60fache Vergr.)

wirken zuweilen zur Beseitigung der konsekutiven Neuralgien Alkoholverbände (Hellmer) günstig ein. Von einzelnen Seiten wird der gute Erfolg des Chinins oder des Urotropins (3—4,0 täglich, O. Sachs) gerühmt.

Von dem geschilderten Typus und vor allem von dem akuten zyklischen Verlaufe weicht ein Symptomenbild ab, welches Kaposi als Herpes atypicus Zoster gangraenosus hystericus, andere als **multiple neurotische Hautgangrän** beschrieben haben. Im Anschluß an geringfügige Verletzungen, z. B. einen Nadelstich in den Finger, treten bei Hysterischen gruppierte Knötchen und Bläschen auf, welche nur als Herpes aufzufassen sind und von vornherein oder später in Verschorfungen übergehen, so daß an verschiedenen Hautstellen in akuter Weise kleine Gangränherde auftreten. Sie unterscheiden sich aber von einem typischen Zoster durch die Inkongruenz der Hauteruption mit einem Spinalnervenverlaufe, die wiederholten

Rezidive und die Doppelseitigkeit. In einem von Doutrelepont beschriebenen Falle waren auch die Schleimhäute ergriffen. Ob die in einzelnen Beobachtungen (Neißer, Heuß, W. Fischer) aufgefundene Syringomyelie irgendwelche ätiologische Beziehung zu dieser merkwürdigen Form des Herpes hat, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Während Dinkler an den zu den gangränösen Hautstellen ziehenden Hautnerven degenerative Prozesse nachweisen konnte, glaubt Kreibich, daß es sich um eine vasomotorische Neurose mit hochgradig gesteigerter Erregungsfähigkeit des vasomotorischen Systems handelt. Er erklärt sich den Vorgang so, daß durch Nerveneinfluß die Gefäße intensiv gereizt werden, daß große Mengen flüssigen Exsudates unter hohem Druck austreten, daß auf die Gefäßreizung Gefäßlähmung erfolgt, durch den Druck des Exsudates Anämie entsteht und durch diese der Gewebstod zustande kommt. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine ähnliche multiple Hautgangrän, wahrscheinlich auf neurotischer Basis, bei einem Manne zu beobachten, während alle bisherigen Berichte hierüber nur Frauen betreffen. Merkwürdig ist, daß fast stets in solchen Fällen die Narben hypertrophisch werden und zu Keloiden führen. Natürlich sind gerade bei hysterischen Individuen Täuschungen durch absichtliches Hervorbringen der Gangrän (Kalilauge, Salpetersäure, Karbolsäure, Lysol u. a.) möglich. Indessen kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es Doswald und Kreibich durch in der Hypnose gegebenen Auftrag gelang, an mit einem Holzstäbchen berührten Stellen der Haut Blasenbildung mit Epithelnekrose zu erzielen. Therapeutisch empfiehlt Kreibich Arsen in nicht zu kleinen Dosen.

Beim **Malum perforans** handelt es sich um neuropathische Knochen- und Gelenkveränderungen (Rich. Levy), welche erst sekundär zu einer Ernährungsstörung der Weichteile führen. Der gewöhnliche Sitz ist an den Fußsohlen, selten an den Handtellern. Die chirurgische Behandlung ist durch Auswaschen mit Wasserstoffsuperoxyd und Einstreuen von Zink-Perhydrol zu ergänzen.

b) Herpes labialis.

Die Affektion präsentiert sich als Gruppe von kleinen stecknadelkopfgroßen Bläschen, welche an den Lippen, auf der Übergangsstelle zwischen äußerer Haut und Schleimhaut sitzen. Zuweilen werden aber auch die angrenzenden Teile der Gesichtshaut, sei es der Wange, der Nase oder des Kinns, ergriffen. Deshalb ist es vielleicht gerechtfertigt, den von Hebra vorgeschlagenen Namen Herpes facialis vorzuziehen.

Die nervösen Erscheinungen sind bei dieser Herpesform wenig ausgeprägt, obwohl sich mitunter ein ziehender Schmerz beim Ausbruch der Eruption einstellt. Meist trocknen die Bläschen nach einigen Tagen ein, und nur eine geringe Rötung läßt noch die frühere Erkrankung erkennen. Übrigens tritt dieser Herpes auch nicht immer, wie die übrigen Zosterformen, halbseitig auf, er überschreitet oft genug die Mittellinie.

Die Erkrankung stellt sich bei vielen gesund erscheinenden Menschen ein und wiederholt sich öfters. Ein anderes Mal tritt sie im Anschluß an Schnupfen und fieberhafte Prozesse auf. Am bekanntesten ist in dieser Beziehung der Herpes labialis bei epidemischer Meningitis, Diphtherie (u. a. Baginsky, Rolleston) und bei Pneumonien. Man betrachtete ihn früher als prämonitorisches Symptom einer Lungen-

entzündung. Sehr ansprechend ist die von Gerhardt für das Zustandekommen desselben aufgestellte Hypothese. Er glaubt, daß ein starker Blutzufluß zu den Gefäßen des Kopfes stattfinde, und hierdurch der Trigeminus bei seinem Austritte aus der Schädelbasis durch die engen Foramina einem Drucke ausgesetzt sei.

Unter Einfetten mit Wilsonscher Salbe heilt die Eruption in kurzer Zeit ab.

Ob die beim Herpes labialis in dem frischen Blaseninhalt vorgefundenen Mikrokokken (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken) die Ursache oder nur eine Komplikation der Erkrankung darstellen, ist bis jetzt noch nicht entschieden. F. Klemperer z. B. neigt sich der Annahme zu, daß der Herpes ätiologisch in direktem Zusammenhange mit der Grundkrankheit steht und der Herpes eine besondere Lokalisation des die Grundkrankheit bedingenden Virus darstellt.

c) Herpes progenitalis.

Wie die vorhergehende Form geht auch der Herpes progenitalis mit sehr geringen Beschwerden einher und überschreitet meist die Mittellinie des Körpers.

Beim Manne erscheinen unter mäßigem Brennen und Jucken auf der Lamina interna praeputii, dem Sulcus coronarius glandis und dem angrenzenden Teile des Penis ein oder mehrere Gruppen von Bläschen. Wenn keine Schädlichkeit hinzutritt, entleert sich etwas seröser Inhalt, und die Bläschen trocknen in einigen Tagen ein. Bettmann weist darauf hin, daß häufig mit dem Herpes progenitalis zugleich ein Herpes der Harnröhrenschleimhaut vorkommt, welcher ebenso oft rezidiviert, und Ehrmann glaubt ein häufiges Zusammentreffen von Herpes progenitalis und Plattfuß beobachtet zu haben.

Die Erkrankung ist eine unschuldige. Einen Grund für das Auftreten derselben wissen wir nicht. Keinesfalls tritt der Herpes progenitalis nur bei solchen Individuen auf, die früher schon eine syphilitische Infektion durchgemacht haben (Diday und Doyon). Oft genug erscheint der Herpes praeputialis bei ganz gesunden Männern, und einzelne geben sogar an, ihn nach jedem Coitus zu akquirieren. Ob hierbei mechanische Verletzungen einwirken, ist vorläufig noch unaufgeklärt. Man hat sich vor einer Verwechslung mit einem Schanker zu hüten. Das dürfte aber nicht schwierig sein, denn in zweifelhaften Fällen tritt nach einer Beobachtung von einigen Tagen der gutartige Charakter des Herpes zutage. Auf jeden Fall muß man einem an Herpes progenitalis leidenden Individuum den Coitus untersagen, da durch die Bläschen leichter eine Infektion vermittelt werden kann.

Unter Einpudern von Acidum boricum, Aristol oder Dermatol heilt die Eruption in einigen Tagen ab.

Bei Frauen kommt der Herpes progenitalis ebenfalls häufig vor, und zwar meist an den Labia majora. Nach den Beobachtungen von

Bergh erscheint er nächstdem am häufigsten an den Nymphen, ziemlich selten an der Clitoris und im Vestibulum. Auch hier hängt der Herpes nicht mit einer vorausgegangenen syphilitischen Infektion zusammen. Dagegen ist es durchaus gerechtfertigt, Prostituierte, welche an Herpes progenitalis leiden, für diese Zeit, also drei bis sechs Tage, ins Spital zu legen, da sie durch die Bläschen leichter eine Infektion vermitteln können, als bei intakter Vulva.

Ob im übrigen der Herpes eine so häufige Folge der Menstruation und der durch dieselbe hervorgerufenen nervösen Funktionsstörungen ist (**„Herpes menstrualis"**), müssen erst weitere Beobachtungen, besonders von gynäkologischer Seite, entscheiden. Bettmann hat einen solchen Herpes zusammen mit einem Herpes laryngis fünf bis sieben Tage vor Eintritt der menstruellen Blutung konstatieren können. Man muß sich vor einer Verwechslung des Herpes progenitalis mit syphilitischen Schleimhautveränderungen hüten. Indessen wird eine aufmerksame Untersuchung, welche besonders auf die begleitenden Drüsenschwellungen und sonstige Symptome der Lues ihr Augenmerk zu richten hat, bald die sichere Entscheidung treffen können.

Im übrigen kommen im Gefolge der Menses nicht selten Menstrualexantheme in Form von Follikulitiden, Erythemen, Ekchymosen, Pigmentationen, Urticaria und akutem umschriebenen Hautödem vor. Eine bei dysmenorrhoischen Frauen vorkommende Gruppe trennen hiervon Matzenauer und Polland ab. Diese Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica charakterisiert sich durch eigenartige, spontane, meist an symmetrischen Stellen auftretende Entzündungserscheinungen in chronischen Nachschüben, die teils als Erythem und urticarielles Ödem, meist jedoch in Form einer nässenden Dermatitis, seltener unter dem Bilde der spontanen Hautnekrose in Erscheinung treten. Kreibich glaubt, daß es sich hierbei um eine angioneurotische Entzündung handle. Er faßt den Prozeß als sympathische Reflexneurose auf, bedingt durch eine gesteigerte Erregbarkeit des Vasodilatatorenzentrums, und rechnet ihn zur Gruppe der neurotischen Gangrän (S. 310).

2. Prurigo.

Die genauere Erkenntnis dieser Erkrankung beginnt, wie die vieler anderer, erst mit Hebra. Er räumte mit dem früheren dunklen Begriffe der Prurigo auf und verlangte als charakteristische Merkmale dieser Erkrankung, daß dieselbe stets in frühester Kindheit beginnt, und auf den Streckseiten der Extremitäten kleine stark juckende Knötchen erscheinen.

Gegen Ende des ersten bis Anfang des zweiten Lebensjahres treten bei diesen Kindern Urticaria-Eruptionen auf, welche sich von der gewöhnlichen Urticaria nur durch die längere Dauer unterscheiden. Die Quaddeln haben verschiedene Form und Größe und sind unregelmäßig über den ganzen Körper zerstreut. Gegen Ende des zweiten oder Anfang des dritten Lebensjahres, nur selten (wie in einem Falle Neißers) später, erscheinen alsdann unter der Epidermis gelegene Knötchen.

welche intensiv jucken. Dieselben finden sich zunächst nur an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar stärker an den unteren als den oberen. Stamm und Gesicht sind wenigstens im Anfang vollkommen frei. Die Knötchen sind bei ihrem ersten Auftreten mehr zu fühlen als zu sehen. Streicht man mit der Flachhand über die Streckseiten der Extremitäten, so hat man hier das Gefühl, als ob man über die rauhe Seite eines Reibeisens herüberfährt, während die Haut an der Beugeseite glatt und zart ist. Später sieht man stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, blasse oder etwas gerötete derbe Knötchen, welche scharf umschrieben sind und über das Niveau der Haut etwas hervorragen.

Diese Knötchen jucken stark, infolgedessen kratzen sich die Kinder. Aus den Kratzeffekten kann sich dann das ganze Heer der polymorphen Eruptionserscheinungen bilden, wie wir sie beim Ekzem kennen gelernt haben. In diesem Stadium kann man glauben, bei den Kindern ein einfaches Ekzem vor sich zu haben. Indes wird vor einem derartigen Irrtum außer der Anamnese vor allen Dingen die Lokalisation dieser sekundären Ekzeme an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar der unteren mehr als der oberen, schützen.

Nach längerem Bestande kommt es zu Exkoriationen, Blutaustritten usw. Diese sekundären Veränderungen hinterlassen Pigmentationen und Verdickungen der Haut. Dieselben sind so charakteristisch, daß man bei Kindern, welche an den Streckseiten der unteren Extremitäten stark verdickte, braun pigmentierte Haut haben, nicht leicht in der Diagnose fehlgehen wird. Selbst bei ausgebreiteter Knötcheneruption bleibt die Haut der Gelenkbeugen stets verschont. Dazu kommt, daß sich nach längerem Bestande der Erkrankung starke Lymphdrüsenschwellungen einstellen. Diese sind am intensivsten in der Nähe derjenigen Partien entwickelt, welche die meisten Knötcheneruptionen zeigen. Daher findet man zunächst die Inguinaldrüsen zu großen Paketen angeschwollen.

Interessant ist, daß Kanter in einer Prurigodrüse das massenhafte Auftreten eosinophiler Zellen und Peter die konstante Vermehrung dieser Zellen im Blute schon bei den ersten Anzeichen der Krankheit konstatieren konnten.

Das Jucken quält bei dieser Erkrankung die Kinder so sehr, daß sie weder bei Tag noch bei Nacht Ruhe haben. Man kann sich daher denken, wie allmählich der ganze Kräftezustand darunter leidet. Der Verlauf der Erkrankung ist aber nicht immer ein gleicher. Es gibt manche Fälle, die sich durch ihr mildes Auftreten kennzeichnen, und wo selbst Jahre vergehen können, ehe sich die geschilderten sekundären Veränderungen einstellen. Wir bezeichnen diese Form als **Prurigo mitis** und unterscheiden sie von der **Prurigo ferox,** bei welcher in schneller Aufeinanderfolge sich immer neue Schübe von Knötchen einstellen und zu schwerer Belästigung des Patienten führen. Hier ent-

wickeln sich die Verdickungen der Haut, Lymphdrüsenschwellungen usw. viel schneller und intensiver, als bei der anderen Form. Beiden ist es aber eigentümlich, daß die Erkrankung meist im Sommer an Intensität nachläßt, um im Winter darauf wieder zu exazerbieren. In manchen Fällen verhält es sich allerdings gerade umgekehrt. Man muß diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung kennen, um sich sowohl vor Irrtümern in der Beurteilung der Therapie, als der Prognose zu sichern.

Die Erkrankung befällt nicht etwa nur schwächliche, schlecht genährte Kinder, im Gegenteil, es werden hauptsächlich kräftige Individuen ergriffen. Infolgedessen findet man die Prurigo sowohl in besseren wie in niederen Ständen. Ich habe unter 15 274 Dermatosen meines poliklinischen Materiales 140 Prurigofälle = 0,92 % beobachtet. Einen eigentlichen Grund für die Erkrankung kennen wir nicht. Häufiger werden solche Kinder pruriginös, deren Mütter während der Gravidität tuberkulös waren. In welcher Art hierbei hereditäre Einflüsse maßgebend sind, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Tauffer schließt hieraus, sowie aus dem Vorkommen der Prurigo bei tuberkulösen Individuen, auf eine Beziehung zwischen Prurigo und der Tuberkulose.

Ebensowenig Sicheres wissen wir über die **anatomischen** Veränderungen bei der Prurigo. Während Caspary an frischen Knötchen nur im Rete Malpighii eine Zellvermehrung fand, legt Riehl gerade auf die entzündlichen Veränderungen in den oberen Schichten der Cutis, namentlich in der Papillarschicht, Wert. Hat der pruriginöse Prozeß längere Zeit bestanden, so unterscheiden sich die anatomischen Veränderungen (Verdickung des Rete und reichliche Zellinfiltration des Corium, besonders in der Umgebung der Gefäße usw.) nicht viel von denen beim chronischen Ekzem. Als einzigen Unterschied fand Kromayer, daß es bei Prurigo, im Gegensatz zu Ekzem, nicht zu einer wesentlichen Verdickung der Cutis kommt. Die Prurigo würde vielmehr ihre Ursache in einer vasomotorischen Alteration der die Epidermis ernährenden Gefäße haben. Aber das klinische Bild der Prurigo ist durch diese anatomischen Befunde nicht hinreichend erklärt.

Bei einem 21jährigen Manne mit Prurigo ferox fand ich, wie aus Figur 55 hervorgeht, eine auf die Gegend des Knötchens beschränkte, scharf umschriebene Akanthose, erhebliche Cutisinfiltration, auffällig starke Entwicklung der Musculi arrectores pilorum, merkwürdigerweise aber völliges Fehlen der Talgdrüsen an dieser Stelle und hochgradige Erweiterung der Schweißdrüsengänge sowie Knäuel. Möglich wäre es immerhin, daß Funktionsstörungen der Drüsen (Neißer) am Krankheitsbilde beteiligt sind. Unna legt ein großes Gewicht auf die Wucherung der Perithelien der Gefäße, das Ödem einzelner Papillen und die Veränderung des Epithels in dem Stratum Malpighii durch seröse Transsudation, wodurch es zur Bildung von häufig nur mikroskopischen Bläschen kommt.

Man hat früher, besonders seit Cazenave, die ganze Erkrankung als eine Sensibilitätsneurose aufgefaßt; man glaubte, das Primäre sei bei der Prurigo eine Nervenaffektion, und erst sekundär treten die Knötchen auf. Abgesehen davon, daß bisher noch niemals Nervenveränderungen bei Prurigo gefunden wurden, scheint auch die Klinik dem zu widersprechen und der Anschauung Hebras recht zu geben, daß primär die

Knötchen auftreten und erst sekundär Juckempfindung erzeugt werde. Ebensowenig dürfte aber die Anschauung von Auspitz, daß die Prurigo eine Kontraktilitätsneurose der glatten Hautmuskeln darstelle, viel für sich haben, weil wir klinisch im Gegensatze zur Cutis anserina nichts von einem chronischen Krampfzustande der Musculi arrectores pilorum im Anfange der Erkrankung bemerken können. So würde denn die Anschauung von Riehl, welcher die Prurigo als einen der Urticaria nahe verwandten Zustand bezeichnet, manches für sich haben, zumal wir wissen, daß die Prurigo in ihren frühesten Stadien stets mit Urticaria beginnt. Diese Annahme würde aber, ebensowenig wie die von

Fig. 55.
Prurigo. (60fache Vergr.)

Finger hierbei gefundene intestinale Autointoxikation, noch nicht die besondere Lokalisation des Leidens, die Schwere desselben und manche anderen typischen Erscheinungen der Prurigo erklären. Vielleicht liegt in manchen Fällen von Prurigo eine Aplasie der Thyroidea vor.

Die **Diagnose** muß schon früh von jedem Arzte gestellt werden. Oft wird die Prurigo lange Zeit mit Scabies verwechselt. Indes schützt vor einem derartigen Irrtum die streng festzuhaltende Regel, die Diagnose auf Scabies nur zu stellen, wenn man sichere Gänge klinisch oder mikroskopisch nachweisen kann. Mit Pruritus cutaneus hat, trotz der häufigen Verwechslung in der Praxis, die Prurigo gar nichts gemeinsam. Wir kommen weiter unten auf diesen Gegenstand genauer zurück und werden dort vor allem die strenge Scheidung der beiden Grundbegriffe, Prurigo und Pruritus, betonen. Ein Eczema papulosum und

impetiginosum besteht oft als Folgezustand der Prurigo. Man wird aber nach Abheilung des Ekzems noch auf die oben angegebenen Merkmale achten müssen, welche das Bild der Prurigo vervollständigen. Schließlich sei daran erinnert, daß die Ichthyosis im Gegensatz zur Prurigo mehr die Streckseiten der oberen als der unteren Extremitäten bevorzugt.

Die **Prognose** hat sich seit Hebras Zeiten bedeutend geändert. Sobald der Arzt früh die Diagnose auf Prurigo gestellt und eine zweckentsprechende Therapie eingeleitet hat, ist die Prognose günstig. In allen Fällen milderer Art muß Heilung erreicht werden, während bei der Prurigo ferox die Behandlung nicht nur lange Zeit in Anspruch nimmt, sondern sich auch häufig Rezidive einstellen, welche den Patienten herunterbringen können. Niemals aber dürfen die Kranken in einen so kläglichen Zustand wie früher verfallen, daß sie infolge des beständigen Juckens zu jeder sozialen Beschäftigung untauglich sind.

Merkwürdig ist es aber, daß die Prurigokinder oft ohne jede besondere Therapie ihre Symptome verlieren, sobald sie in ein Krankenhaus aufgenommen werden. Jadassohn berichtet, daß schnell eine Rückbildung der Symptome eintrat, wenn die Kinder weiter nichts als wöchentlich ein Reinigungsbad bekamen. Wurden aber die Kinder entlassen, so trat, übrigens ganz wie bei medikamentös beeinflußten Fällen, in allerkürzester Zeit, oft schon am Tage nach der Entlassung, ein Rezidiv ein. Daher gibt er den Rat, man möge bei den Pruriginösen allen Verhältnissen im Hause nachspüren. Man reguliere die Nahrung, heile jede Verdauungsstörung, achte auf persönliche Sauberkeit, ordne eine rationelle Hautpflege an, vor allem aber achte man auf die Lagerstatt und die Bekleidung, da er es nicht für ausgeschlossen hält, daß die schädliche Ursache bei der Prurigo von außen kommen kann und wir möglicherweise durch die Entfernung derselben die Krankheit verhüten können.

Die **Therapie** muß gegen dieses chronische Leiden vor allem energisch und von langer Dauer sein. Nachdem die sekundären Kratzeffekte und Ekzeme unter den bekannten Maßnahmen abgeheilt sind, erreichen wir in leichten wie in schweren Fällen mit dem von Kaposi zuerst empfohlenen Naphtol Ausgezeichnetes. Wir beginnen mit einer schwachen Salbe und gehen dann mit höherem Alter des Patienten zu stärkeren über. Wir verordnen:

Rec. 110. β-Naphtoli 1,0—2,0—6,0
solve in spirit. vini rectif. q. s.
Vaselini flavi ad 100,0
M. f. ungt.

Diese Salbe wird den Kindern in schweren Fällen morgens und abends, in leichteren nur abends auf die erkrankten Flächen aufgestrichen, und darauf wird gepudert. Wir scheuen uns nicht, große Flächen auf einmal mit der Salbe zu bestreichen. Zwar wissen wir, daß bei einer ausgedehnten Anwendung von starken Naphtolsalben Intoxikationserscheinungen vorkommen können, aber dabei muß schon der ganze

Körper eingerieben werden, oder die Patienten müssen anderweitig erkrankt sein (Nierenaffektion u. a.). Für gewöhnlich hat man aber derartige unangenehme Nebenerscheinungen nicht zu fürchten.

Auch eine Aufpinselung folgender Mischung: Rec. Acid. carbolic. liquef. 2,0, Spirit. dilut. 75,0, Amyl. 10,0, Glyzerin ad 100,0 S. Zum Umschütteln) oder 3% Aspirinspiritus (Rahn) bewährt sich zuweilen.

Außerdem kann man mit Vorteil Salophen, Menthol innerlich (Rec. 95, S. 177) und Antipyrin längere Zeit hindurch geben:

Rec. 111. Antipyrini 5,0
Syr. simpl. 25,0
abends 1 bis 2 Teelöffel (Blaschko).

Bäder lassen wir wöchentlich ein- bis zweimal nehmen. Dem Bade können eventl. noch Salze (Kreuznacher Mutterlauge) zugesetzt werden. Ein öfteres Baden scheint uns bei den Kindern gerade die Neigung zu Urticaria-Eruptionen zu begünstigen. Schwefelbäder leisten mitunter gute Dienste, ebenso See- oder Eichenrindenbäder (S. 32). Röntgenbestrahlungen verwendet Frank Schultz auch bei kleinen Kindern bis hinab zu zwei Jahren bis zu $^1/_3$ Dosis bei 7,5 Wehnelt, nur macht er nach zwei Bestrahlungen eine mindestens dreiwöchentliche Pause.

Selbstverständlich hat man auf eine kräftige Ernährung der Kinder zu achten, man beschränke den Genuß von Fleisch und Eiern, bevorzuge gemischte Nahrung. Gute Milch und der längere Gebrauch von Lebertran, eventl. mit Zusatz von Jod, z. B.:

Rec. 112. Jodi puri 0,1
Olei jecoris Aselli ad 100,0

können zum Gelingen der Heilung beitragen. Von dem innerlichen Arsengebrauch ist nicht viel zu erhoffen, dagegen wirken Pilokarpininjektionen (0,01—0,02) mitunter überraschend günstig, und Linser konnte bei einer nahezu 20 Jahre alten Prurigo durch fünf Seruminjektionen (vgl. S. 178) vollständiges Verschwinden der subjektiven und objektiven Erscheinungen erzielen.

Außer der oben angegebenen Naphtolbehandlung, welche ich an erster Stelle empfehle, kann man mitunter einen ebensoguten Erfolg von der methodischen Anwendung der Teerpräparate, z. B. auch des rohen Steinkohlenteers, ebenso des Ungt. Wilkinsonii und der Solut. Vlemingkx sehen. Fritz Lesser konnte in meiner Poliklinik die günstige Wirkung des Sapolans (S. 73) konstatieren. Hierüber liegt auch bereits eine Bestätigung durch v. Szabóky vor. In vielen Fällen hat sich die Massage (Murray, Hatschek) als gutes Mittel bewährt, um den Juckreiz zu beseitigen, und Thibierge ist von der Verwendung des Zinkleimes (Rec. 3, S. 37) befriedigt.

Auch Kampferöl ist empfehlenswert, sei es in Form von Salben oder Pasten: Ol. Camphorat. 10,0, Chloralhydrati 1,0, Lanolini 90,0 oder Ol. Camphorat., Aq. Calcis, Cretae ana 25,0 (Leredde).

In manchen anderen Fällen habe ich ausgezeichnete Erfolge durch den Gebrauch der Schüttelmixturen, sei es mit Liquor carbon. deterg. (Rec. 26, S. 70), Tumenolammonium (z. B. 5,0—20,0, Zinci oxydati, Amyli puri, Glycerini, Aq. dest. ana ad 100,0), sei es mit Bromocollum solubile (Rec. 56, S. 116) oder dem von mir eingeführten, aus Guajakol und Formalin hergestellten Euguform (Spiegel), erzielt, z. B.:

Rec. 113.	Euguformi solution.	10,0
	Zinci oxydati	
	Amyli ana	20,0
	Glycerini	30,0
	Aq. dest. ad	100,0.

Während im allgemeinen nach den obigen Auseinandersetzungen als Vorläufer der Prurigo eine Urticaria eintritt, aus welcher sich erst später die typischen Knötchen entwickeln, müssen wir noch erwähnen, daß sich mitunter derartige Urticariaschübe bei Kindern meist im Alter von drei bis zwölf Monaten wiederholen, ohne daß es später zu der Knötchenbildung kommt. Tritt dies aber doch ein, so entwickelt sich daraus eine der mildesten Formen von Prurigo. Blaschko hat für diesen Krankheitsbegriff den Namen **Strophulus infantum** vorgeschlagen, indem er dabei auf eine früher vielfach in der Dermatologie gebräuchliche Bezeichnung zurückgriff, von Monti wird der Name Lichen urticatus bevorzugt.

Die linsengroßen, hellroten, stark juckenden, in der Mitte mit einem oder mehreren Bläschen versehenen, der Urticaria ähnlichen, hart wie kleine Glasperlen (Monti) sich anfühlenden Papeln oder Quaddeln erscheinen gewöhnlich abends und sind hauptsächlich auf dem Rumpfe verteilt, können aber an jeder Körperstelle, selbst an Handteller und Fußsohle, vorkommen. Sie geben zu heftigem Jucken Anlaß. Die Affektion ist gutartig, erscheint gewöhnlich im dritten Lebensmonate oder später und überdauert meist nicht das zweite oder dritte Lebensjahr (Gebert). Im Sommer ist die Eruption am heftigsten, während sie im Winter oft ganz verschwindet. Meist bildet sich das Exanthem in einigen Tagen von selbst zurück, um in kurzen Zwischenräumen wieder zu erscheinen. Dies wiederholt sich oft wochen-, ja monatelang.

Therapeutisch scheint sich Antipyrin, in schweren Fällen Menthol innerlich (Rec. 95, S. 177) gut zu bewähren. Außerdem ist natürlich der Allgemeinzustand, besonders der Magen-Darmkanal, zu berücksichtigen und gegen die oft beträchtliche Anämie vorzugehen. Lokal sind Waschungen mit kühlem Essigwasser und Einfettungen mit 2% Naphtolsalbe oder 5—10% Schüttelmixturen aus Liquor carbonis detergens (Rec. 26, S. 70), Euguformi solution. (Rec. 113, S. 319) oder Bromocollum solubile (Rec. 56, S. 116) zu verordnen. F. Pinkus empfiehlt Zinkpasten-Verbände mit Zusatz von 2% Hydrarg. praecipit. alb. oder 2,5 Epikarin

und in hartnäckigeren Fällen mit 0,25 Ol. Rusci oder 2,5 Empyroform neben zweimal wöchentlich 15 Minuten langen Bädern in schwacher Lösung von übermangansaurem Kalium. Scharff verwendet neben einer Ichthyolkühlsalbe (Ichthyoli ammon. 10,0, Adipis lanae 20,0, Vaselini flavi 40,0, Aq. dest. ad 100,0) auch innerlich Ichthyol, z. B.: Ichthyol. ammon. 10,0, Aq. Menthae piperitae 80,0, Syrup. simpl. 20,0. D. S. 10 Tropfen bis einen Kaffeelöffel voll in einem Glase Wasser zu nehmen. Ruediger glaubt durch Scheinwerferbestrahlung (weißes Kohlenlicht, Sanitas) gute Erfolge erzielt zu haben.

3. Pruritus cutaneus.

Ein den meisten Hautkrankheiten eigentümliches Symptom ist das Jucken. Für dasselbe finden wir gewöhnlich in der erkrankten Haut selbst die Veranlassung. So verursachen z. B. bei der Prurigo die Knötchen und bei Scabies die Milben das Jucken. Wir bemühen uns, in jedem einzelnen Falle den Grund für das Jucken in der ursächlichen Erkrankung herauszufinden.

Eine Reihe von Kranken gibt es aber, auf deren Haut selbst keine Veranlassung für das oft unerträgliche quälende Jucken vorhanden ist. Hier stellt das Hautjucken nicht nur ein Symptom dar. Die Haut erscheint vollkommen normal, ohne jede erkennbare Veränderung, und doch besteht eine außerordentliche Hyperästhesie, von intensivem Jucken begleitet. Nur für solche Fälle gebrauchen wir heutzutage die Bezeichnung „Pruritus“. Wir verstehen darunter eine eigentümliche chronische Hautneurose. Keinesfalls sagen wir aber heute mehr, jemand habe einen Pruritus e scabie. Das ist eine Verkennung der Grundbegriffe der heutigen Dermatologie.

Der Pruritus cutaneus charakterisiert sich vielmehr durch das ausschließliche subjektive Symptom des Juckens ohne jedes erkennbare Exanthem auf der Haut. Allerdings kratzt sich der Patient infolge des Juckens, und es können im Anschluß an die Kratzeffekte Ekzeme auftreten. Dann kann die Diagnose schwierig sein. Doch wird es nach längerer Beobachtung und aufmerksamem Krankenexamen immer bald möglich sein, ein primäres Ekzem von einem sekundären, nach Pruritus cutaneus entstandenen, zu trennen. Am häufigsten findet noch eine Verwechslung des Pruritus mit Prurigo statt. Nach dem Gesagten wird man diesem Irrtum leicht entgehen können. Bei Prurigo entstehen zuerst Quaddeln, später kommen Knötchen zum Vorschein usw., bei Pruritus ist von alledem keine Rede.

Wir unterscheiden einen **Pruritus universalis** und einen **Pruritus localis.** Der Pruritus universalis verursacht den Kranken außerordentliche Beschwerden. Das Jucken läßt ihnen weder Tag noch Nacht Ruhe. Kein Wunder, daß die Kranken durch die lange Dauer

des Leidens nervös werden. Das enorme Jucken verführt die Patienten zum Kratzen, und es erscheinen danach oft Urticaria-Eruptionen. Man hat sich aber davor zu hüten, diese für das Ursächliche der Erkrankung zu halten. Durch genaueres Nachforschen wird man erfahren, daß zuerst das Jucken bestand, später die Quaddeln erschienen, und damit ist die Diagnose gesichert. Nachdem das Jucken längere Zeit bestanden hat, stellen sich durch das Kratzen bedingte ekzematöse Eruptionen ein, und das Allgemeinbefinden der Patienten ist ganz erheblich gestört.

Eine **Ursache** für das Auftreten dieses Pruritus universalis kennen wir nur in den allerwenigsten Fällen. Oft leiden Greise, bei welchen die Haut infolge mangelhafter Fettabsonderung nicht mehr geschmeidig genug ist, an einem **Pruritus senilis.**

Vielleicht ist hiermit in eine Reihe zu setzen der **Pruritus hiemalis.** Das Jucken erscheint, wie der Name besagt, nur im Winter und ist abhängig von atmosphärischen Einflüssen. Gewöhnlich stellen sich ein-, zwei- und selbst mehrstündige Attacken von heftigem Jucken besonders des Nachts und an den Extremitäten ein. Die Erkrankung kann sich über Monate, ja sogar Jahre hinziehen. Im allgemeinen scheint das weibliche Geschlecht häufiger betroffen zu sein.

Oft findet man als einzige Ursache eines Pruritus universalis, besonders bei Männern, Affektionen des Magens und Darmes. Eine Beseitigung der letzteren bessert auch das Jucken. Bei Frauen bestehen öfters gleichzeitige Erkrankungen in der Sexualsphäre. Bei Melancholischen, Maniakalischen, Epileptischen (Féré) und bei Tabes (Millan) finden wir diesen Pruritus. Auch bei den verschiedenen Formen veränderter Blutmischung beim Ikterus und Diabetes, bei der Bronzekrankheit mit objektiven Veränderungen an Nieren und Nebennieren (Th. Veiel) kommt derselbe vor, wie auch vielleicht hin und wieder Pruritus nach Tabakgenuß (Bottstein) und als Symptom der Basedowschen Krankheit (Bertels) eintritt.

Häufiger als das allgemeine Jucken ist der **Pruritus localis.** Derselbe befällt mit Vorliebe die Geschlechtsgegend. Wir unterscheiden einen **Pruritus vulvae et vaginae.** Das Jucken zeigt sich an den äußeren Geschlechtsteilen der Frau und kann sich sogar bis in die Vagina hinein erstrecken. Es belästigt die Patientinnen ungemein; das starke Bedürfnis sich zu kratzen erschwert den gesellschaftlichen Verkehr im höchsten Grade. Infolge des Kratzens werden die äußeren Genitalien gereizt, es stellen sich Entzündungsprozesse, schmerzhafte Rhagaden usw. ein, und zuletzt entwickelt sich die Kraurosis vulvae, wobei die kranken Teile ein stark geschrumpftes, trockenes, grauweißliches Aussehen darbieten. Schließlich werden die Frauen in ihrem Allgemeinbefinden außerordentlich alteriert, nervös, schlaff. Eine Ursache für das Leiden ist meist nicht aufzufinden. Der Behauptung, daß es sich

in fast allen Fällen von Pruritus vulvae um eine mikroparasitäre Lokalinfektion handle, fehlt noch der Beweis. Nur selten sind organische Erkrankungen der Sexualorgane vorhanden. Mitunter findet sich eine Leukorrhoe, dann muß diese natürlich zuvor beseitigt werden.

Beim Manne zeigt sich ein derartiger **Pruritus pudendorum** an dem Penis und Hodensack. Ist es erst zu sekundären Veränderungen, Ekzem, gekommen, so wird die Diagnose dadurch erschwert. Man vergesse übrigens nie beim Pruritus localis dieser Teile, sowohl beim Manne wie bei der Frau, an Diabetes zu denken, der an den Genitalien zuerst Jucken und später Dermatitis erzeugt.

Schließlich haben wir den **Pruritus ani** zu erwähnen. Derselbe findet sich besonders bei Männern und zwar in häufiger Kombination mit Hämorrhoiden oder vielleicht durch dieselben bedingt. Man beachte daher stets dieses ursächliche Moment.

Es kommt noch ein Pruritus an Handteller und Fußsohle vor. Derselbe ist aber nicht so belästigend wie die vorhin genannten Formen.

Die **Prognose** ist immer unsicher und in vielen Fällen ernst.

Die **Therapie** ist eine schwierige und undankbare. Wo sich ätiologische Momente finden, sind diese zu berücksichtigen. Man wird daher Magenleidende eine Karlsbader oder Marienbader Kur durchmachen lassen und eventl. Leiden der Genitalsphäre beseitigen.

Beim Pruritus senilis und hiemalis sind einfache indifferente Salben am Platze. Zuweilen werden kalte Duschen gut vertragen. Günstig wirkt Auftupfen von Formalinöl (Formalin. 1,0, Ol. Olivar. ad 10,0), Karbol- (Rec. 25, S. 70) oder Sublimatlösung:

Rec. 114. Hydrargyr. bichlorati corrosivi 1,0
Spiritus ad 100,0.

Gute Erfolge werden durch Menthol erreicht. Die hierdurch erzielte Kältewirkung ist den Patienten meist angenehm. Wir geben es ebenfalls in spirituöser Lösung (Rec. 92, S. 176) oder als Salbe:

Rec. 115. Mentholi 2,5
Olei Olivarum 7,5
Lanolini ad 50,0 (Saalfeld).

Zuweilen erweist sich folgende Verordnung Neissers erfolgreich: Rec. Menthol., Chloralhydrat., Camphor. trit., Acid. carbol. ana 5,0 M. tere exactissime f. c. Vaseline ad 50,0 ungt. Auch eine Schüttelmixtur mit Liq. carb. deterg. (Rec. 26, S. 70) sowie die von mir eingeführte 20% Bromocollsalbe (ein Dibromtanninleim von ungefähr 20% Brom und 40% Tannin, Brat) bringen dem Patienten zuweilen schnelle Beseitigung des Juckens. Statt dessen bewährt sich zuweilen das Bromocollum (Rec. 56, S. 116) oder Euguformi solutio (Rec. 113, S. 319) in Form einer Schüttelmixtur oder eine 10% Euguform-Fetronsalbe (Jacobson), während ich von dem durch Kromayer empfohlenen Sandelöl in 10—50% Salben keine Vorteile gesehen habe.

Auch innere Mittel sind oft von Vorteil. Wir geben entweder Natr. salicylicum oder Atropin (Rec. 94, S. 177), Salophen 4,0—5,0 pro

die, Urotropin, Calcium lacticum (5,0—10,0 täglich), oder Tinct. Gelsemii sempervir. 1—2stündlich 10—15 gtt. Mitunter scheint auch Karbol (Rec. 53, S. 104) innerlich günstig zu wirken. Singer, welcher beim Pruritus senilis vermehrte Darmfäulnis fand, sah innerhalb der kürzesten Zeit vollkommenes Schwinden des quälenden Juckreizes infolge der inneren Darreichung von Menthol (Rec. 95, S. 177). Leo gibt innerlich anorganische Säuren, z. B. Sol. Acid. sulfur. 5,0 : 200,0 zweistündlich ein Eßlöffel, und Spiethoff sah in einem Falle von Pruritus mit hohem Indikangehalt bei Achylia gastrica ein Schwinden des Juckens, sobald dem Kranken zu jeder Mahlzeit Salzsäure gegeben wurde.

Zuweilen sieht man von Waschungen mit überfetteter Menthol- oder flüssiger Karbolseife (Buzzi) eine gute Einwirkung. Ebenso bewähren sich mitunter Eichenrindenbäder (S. 32) oder als Zusatz zum Bade eine Mischung von Natr. carbonic., Kalii carbonic. ana 90,0, Boracis 60,0, Amyli 240,0. Von anderen wird wieder der innere Gebrauch von Alkalien (Natrium bicarbonicum, Lithium carbon.) bevorzugt. Gegen den Pruritus ictericus werden Pilokarpin-Injektionen empfohlen.

Oftmals hat sich mir bei **Pruritus ani** das ein- bis zweimal tägliche Aufpinseln von

Rec. 116. Tinct. Benzoës 50,0

bewährt. Vor allem ist aber hier Sorge für regelmäßigen Stuhlgang und Sublimatwaschung (1 : 1000) nach jedesmaliger Defäkation zu empfehlen. Für die schwersten Fälle ist nach dem Vorgange von Banks eine Kauterisation mit dem Paquelin zu verwenden.

In besonders hartnäckigen Fällen kombiniere ich mit den bei Tage auszuführenden Pinselungen von Liquor carbon. deterg., Bromocoll. oder Euguform noch eine Nachtsalbe (Euguformi 5,0, Bromocolli 3,0, Mentholi 2,0, Petron. ad 50,0). Selbstverständlich muß sich der Arzt in eingehender Weise mit der allgemeinen Lebensweise und Diät des Patienten beschäftigen. Zuweilen bewährt sich eine 10% Kalomelsalbe.

Für einzelne Fälle von **Pruritus vulvae** hat sich das Bestreichen mit der Elektrode des konstanten Stromes wirksam erwiesen, während Rothschuh blaues Bogenlicht empfiehlt. Andere Male bewähren sich außer den oben angeführten Mitteln vor allem Bromocoll und Euguform, 5—20% Höllensteinlösungen, Scheidenspülungen mit Lysol oder Sublimat, 10—20% Guajakol-Vasogen (Seligmann), 10% Anästhesin-Salben, Jothion (1,0—2,0, Ol. Olivar. ad 20,0) oder Mesotan (10,0, Ol. Olivar. 20,0), swie Kompressen, welche mit heißer Tanninlösung getränkt und zwischen die Labien gelegt werden. Innerlich empfiehlt Reid Pilokarpin 0,0075—0,015.

Leider gibt es aber Fälle von Pruritus, wo wir trotz sorgsamer Anwendung aller dieser Mittel doch keinen oder nur geringen Erfolg sehen. Alsdann versuche man die von Kromayer empfohlene Ätzung mit der offizinellen (15%) Kalilauge und behandle die alsdann entstandenen oberflächlichen Geschwüre mit feuchten Kompressen oder einem Salbenverband.

Die größten therapeutischen Erfolge haben wir aber den neueren physikalischen Methoden zu verdanken, und unter diesen in erster Reihe

der **Röntgenbestrahlung.** Nicht nur wo uns die vorher genannten Methoden im Stich gelassen haben, sondern oft genug von vornherein läßt sich der lokale und universelle Pruritus am schnellsten, bequemsten und sichersten mit Röntgenstrahlen beseitigen (H. E. Schmidt). Man verwendet entweder in dreimaligen Bestrahlungen (S. 46) je $^1/_3$ Erythemdosis oder von vorneherein $^1/_2$ Erythemdosis und wiederholt dieselbe nach 14 Tagen. Rezidive sind natürlich auch hierbei nicht ausgeschlossen, sind aber dann meist ebenfalls leicht zu beeinflussen. Bei **Pruritus ani** empfiehlt besonders Rave diese Methode. Bei **Pruritus vulvae** sieht man zuweilen auch gute Erfolge von **Hochfrequenzströmen,** wobei man sich am einfachsten des Beezschen an jeden Röntgen-Induktor anzuschließenden Apparates bedient. Laqueur beeinflußt die Affektion günstig durch Behandlung mit Funken, manchmal auch mit Effluvien. Beim **Pruritus senilis** empfiehlt C. Bruck Aderlaß und Kochsalzinfusion (vgl. S. 178), während Linser durch Serumbehandlung und Johann Meyer durch die Ringersche Lösung zu gleichen Resultaten gelangten.

Gewöhnlich stellen sich nach einem Pruritus als sekundäre Erscheinungen ekzematöse Veränderungen ein. Die Haut zeigt Neigung zur „Ekzematisation". S. Róna glaubt allerdings, daß die Ekzematisation nicht das unmittelbare Resultat von Kratzen und Prädisposition ist, sondern daß zum Zustandekommen dieser Veränderungen noch die eitererregenden Bakterien hinzutreten müssen, mithin es sich hierbei um Pyodermitiden („Impetiginisierung") handle. Es gibt aber umschriebene Pruritusformen, bei welchen nach vorausgegangenem mehr oder minder langem Jucken sich sekundäre „Lichenifikation" einstellt. Wir benennen dieses Krankheitsbild als **Lichen simplex chronicus** (Vidal-Touton), Neurodermitis (Brocq). An umschriebenen Hautstellen, mit besonderer Bevorzugung der Kniekehlen, des Halses, der Ellbeugen, Leistenbeugen, Hohlhand und der Glans penis stellt sich längere Zeit, oft monate- und, wie Touton in zwei Fällen beobachten konnte, sogar jahrelang Jucken ein, ohne daß an diesen Stellen etwas Besonderes zu sehen wäre. Allmählich aber werden die normalerweise auf der Epidermis vorhandenen Furchen bedeutend stärker ausgeprägt, und dadurch treten die zwischen den Furchen befindlichen Hautpartien in Form umschriebener Knötchen scharf über die Oberfläche hervor. Es erscheinen „absolut trockene, derbe, flache, schmutzigrote bis grauweißliche Papelchen" (Touton). Diese Knötchen vereinigen sich bald zu einer größeren Zirkumferenz, es entsteht eine scharf umschriebene, rundliche, erhabene, infiltrierte Plaque, wie sie in Figur 56 deutlich in einer Kniebeuge hervortritt. Sie zeichnet sich durch „jeglichen Mangel akut entzündlicher exsudativer Vorgänge, durch ihre absolute Trockenheit und die staunenswerte Persistenz an Ort und Stelle aus" (Touton). Erst im Verlaufe von Jahren tritt „allmählich eine Vergrößerung durch Apposition und Verschmelzen

der primären Papelchen am Rande“ ein (Touton). Vidal (1886) hat das Krankheitsbild bereits ausgezeichnet beschrieben, und ich gebe hier wörtlich die Toutonsche Übersetzung seiner Worte wieder: „Die gewöhnliche Form des Lichen simplex chronicus stellt sich dar als eine mäßig scharf begrenzte, über das Niveau der umliegenden Haut vorspringende, fast matt graurote, verdickte, derbe, rundliche oder ovale Plaque mit rauher, unregelmäßiger Oberfläche, die stellenweise von feinen, kleienartigen Schuppen bedeckt sein kann und durch zahlreiche feine Furchen nach Art der Schraffierung einer Zeichnung durchzogen ist. Infolge des meist heftigen Juckens, das abends und nachts exazerbiert, bemerkt man zeitweise von Krüstchen bedeckte Exkoriationen. In der Umgebung dieser Plaques finden sich blaßrote Papeln, die durch ihre Konfluenz eben die Plaque bilden. Die Plaques sind öfters symmetrisch und finden sich mit Vorliebe an der hinteren Fläche des Halses, der Außenfläche der Handgelenke und der Vorderarme, den Unterschenkeln, der inneren und äußeren Kniegegend, der Außenfläche der Oberschenkel, der Lendengegend und besonders am Anus und den Genitalien diabetischer, arthritischer oder infolge einer sitzenden Lebensweise an Hämorrhoiden leidender Personen. Die Krankheit ist äußerst hartnäckig, kann Remissionen zeigen, während derer die Röte fast vollständig schwindet, so daß die Plaque sich nur durch die Verdickung und Rauheit der Haut und nur leichte Schuppung von der Umgebung unterscheidet. Sie kann ausheilen, macht aber nach kürzerer oder längerer Zeit Rezidive, die periodisch wiederkehren, besonders häufig im Herbst und Winter.“ Zuweilen lokalisiert sich die Affektion streifenförmig, Neurodermitis chronica linearis (Mibelli).

Fig. 56.
Lichen simplex chronicus.

Zwar haben diese Knötchen eine gewisse Ähnlichkeit mit Lichen ruber planus-Effloreszenzen, doch unterscheiden sie sich, wie Touton sehr richtig bemerkt, von diesen dadurch, daß sie niemals die lebhaft rote oder gelbrote Farbe annehmen, selbst wenn sie durch Kratzen intensiv malträtiert sind. Ihr Farbenton bleibt immer matt, etwas schmutzig, meist mattrosa, oft in die Farbe der normalen Haut übergehend, hier und da schmutzig-graubräunlich. Es fehlt der glasartige Glanz, Horn-

perlen findet man nie, ebensowenig eine Delle. Die kleinsten Knötchen sind meist rundlich, die größeren allerdings auch polymorph-eckig, besonders nach heftigen Juckanfällen mit einem Schüppchen oder Blutkrüstchen bedeckt, dagegen sind sie häufig gleich den Lichen ruber-Knötchen flach, wie abgeschliffen.

Jadassohn weist auf die außerordentlich abwechslungsreiche Morphologie der Krankheitsprodukte hin. Er sah zuweilen Papeln, welche durch ihre Größe und die gleichmäßig kugelig gewölbte Oberfläche von den gewöhnlichen planen Papeln des Lichen Vidal abwichen. Oft waren am Nacken kleine Herde vorhanden, bei welchen typische plane oder mehr zugespitzte Papeln in scharf abgesetzten Gruppen auffallend lange ohne Konfluenz blieben. Vor allem sah er aber in den Achselhöhlen besonders derbe, etwas zugespitzte und blasse Papeln trotz eminenten Juckreizes lange Zeit unverändert bestehen. Im Gesichte ist die Diagnose der Neurodermitis nicht leicht, bei sorgfältiger Untersuchung findet man aber die Knötchen und die lichenoide trockene Beschaffenheit und wird durch die Juckkrisen in der Diagnose unterstützt (E. Hoffmann).

Vielleicht haben wir früher diese Affektion mit dem Lichen ruber planus verwechselt, indes bei genauer Aufmerksamkeit ist es doch leicht, die Differenzen festzuhalten. Vor allem ist ein Hauptgewicht darauf zu legen, daß der Pruritus der Hautaffektion vorangeht und erst sekundär der Lichen simplex, eine Lichenifikation erscheint. Dieses Krankheitsbild bleibt immer ein beschränktes, und wenn auch mehrere Körperstellen gleichzeitig oder allmählich nacheinander erkranken können, so kommt doch selten eine universelle Ausbreitung vor. Außerdem ist die Affektion durch ihr häufiges Rezidivieren ausgezeichnet, während ein Lichen ruber planus, wenn vollständig abgeheilt, nur selten wieder erscheint. Auch eine Verwechslung mit einem Ekzema papulosum ist leicht zu vermeiden. Denn hier spielt immer zu einer gewissen Zeit der Erkrankung das Nässen eine hervorragende Rolle. Ferner ist im Gegensatz zu dem entzündlichen ekzematösen Hautkatarrh mit seiner weiten Verbreitung gerade beim Lichen simplex wichtig das dauernde Persistieren auf einer oder einzelnen Stellen, die sich im Verlaufe vieler Jahre erst allmählich durch Apposition und Verschmelzung der primären Papeln am Rande vergrößern (Touton). Von der Prurigo unterscheidet sich der Lichen simplex u. a. dadurch, daß er meist erst im späteren Lebensalter und selten in der Jugend, die Prurigo dagegen nur in der Kindheit auftritt. Allerdings kommen auch disseminierte Neurodermitiden vor, welche oft jahrelang dauern, zuweilen sogar in der Kindheit beginnen. Bemerkenswert ist, daß Jadassohn einige Fälle von Asthma in Kombination mit neurodermitischen Erscheinungen sah.

Prognostisch steht die Affektion ziemlich ungünstig da. Trotz

kurzer Remissionen treten immer wieder Rezidive auf, die den Patienten meist mit ihrem heftigen Jucken stark belästigen. Zuweilen heilen einige Krankheitsherde mit Depigmentierung, besonders am Skrotum, ab. Jadassohn fand sogar mikroskopisch einen deutlichen Pigmentverlust im Epithel, der diese Herde gegenüber der oft hyperpigmentierten Umgebung hervorhob. Dieser Pigmentverlust macht sich klinisch oft in der eigentümlichen rosa Farbe der Knötchen geltend.

Therapeutisch ist für den Kranken die bequemste und schnellste Beeinflussung durch die **Röntgenbehandlung** gewährleistet. Bei vorsichtiger Behandlung mittels fraktionierter Therapie findet keine Schädigung, sondern schnelle Abheilung statt. Freilich stellen sich oft genug Rezidive ein, und diese sind alsdann ständig schwerer beeinflußbar, um in einzelnen Fällen schließlich ganz refraktär gegen die Bestrahlung zu werden (Frank Schultz). Auch mit Radium haben Wickham, Bayet, Dreyer u. a. gute Erfolge erzielt. Weniger schnell wirken Chrysarobin-Traumaticin (10%), Pyrogallol-Traumaticin 1%, roher Steinkohlenteer, Solut. lithanthracis acetonica (Sack), Wilkinsonsche Salbe oder 20—30% Bromocollsalben oder Bromocollum (Rec. 56, S. 116), Euguformum (Rec. 113, S. 319), Tumenolammonium in Schüttelmixturen oder als 10% Paste und Arsen. Nach Jadassohn ist vielleicht eine systematisch durchgeführte Psychotherapie erfolgreich, Kromayer empfiehlt Ätzungen mit Kalilauge (vgl. S. 323).

In die gleiche Gruppe ist wohl auch Besniers **„Prurigo diathésique"** einzureihen. Sie beginnt gleich der Prurigo in früher Kindheit, indes ohne die typischen Elementarläsionen der epidermidalen Knötchen an den Streckseiten der Extremitäten. Statt dessen finden wir zunächst nur einen Strophulus infantum mit zerstreuter Ekzematisation, einem heftigen, remittierenden oder exazerbierenden Jucken, häufig mit nächtlichen Paroxysmen und verschiedener Intensität in verschiedenen Jahreszeiten. Später gesellen sich hierzu Lichenifikationen und während der Paroxysmen Nässen und Fissurbildung, besonders in den Gelenkbeugen. C. Rasch beobachtete die Krankheit zuweilen bei mehreren Geschwistern, sie begann im dritten bis sechsten Lebensjahre und nahm schnell ihren typischen Charakter an, indem das Jucken und der Ausschlag an den Ellbogenbeugen und Kniekehlen, Gesicht und Hals lokalisiert war, weniger allgemein fand sich der Ausschlag an anderen Stellen: Fingern, Händen, Unterleib, Lenden, Schienbein. In seltenen Fällen begann die Affektion in der Pubertät und kann dann zeitlebens dauern. Die **Differentialdiagnose** ist nicht schwer, zum Unterschiede von der Hebraschen Prurigo sitzt sie gerade an Gelenkbeugen, Hals und Gesicht. Gegenüber einem rezidivierenden Ekzem ist das Leiden von unbegrenzter Dauer, das Jucken primär und universell. Mit H. v. Hebras Dermatomycosis diffusa flexurarum ist sie wohl identisch. Die **Prognose** wurde bisher für ungünstig angesehen, die Affektion konnte zwar kürzere oder längere Remissionen zeigen, auch sogar zuweilen verschwinden, aber die Kranken litten dann später an Emphysem, Asthma bronchiale oder gastrointestinalen Affektionen. **Therapeutisch** hat aber C. Rasch neben geeigneter lokaler Behandlung (Umschläge, Salben und Pasten, Arsen, Teerbäder, Röntgen) vor allem von einer absoluten laktovegetarischen Kost gute Erfolge gesehen.

4. Pemphigus.

Wir verstehen hierunter das Auftreten von Blasen (bullae) auf der Haut und den Schleimhäuten. Aber nur die Erkrankung ist als Pemphigus zu bezeichnen, bei welcher die Blasen sich in gewissen Abständen wiederholen und dadurch zu einem chronischen Verlauf führen. In dieser Definition ist ausgedrückt, daß wir eine akut auftretende bullöse Eruption nicht als Pemphigus bezeichnen. Diese schalten wir hier aus und reihen sie unter die bereits als Dermatitides bullosae (S. 88) beschriebenen Prozesse ein.

Beim **Pemphigus vulgaris** entwickeln sich plötzlich wie ein Blitz aus heiterem Himmel in jedem Alter (Weidenfeld sah die Affektion bei einem vier- und ich bei einem dreijährigen Kinde) auf scheinbar normaler, mikroskopisch aber auch bereits als entzündet nachzuweisender (Kreibich) oder geröteter Haut einzeln stehende, mit hellem Serum gefüllte pralle Blasen. Sie sind rund, oval oder von unregelmäßiger Gestalt und können Erbsen- bis sogar Kindskopfgröße erreichen. Meist dehnen sich die einzelnen Blasen durch vermehrte Flüssigkeitsausscheidung aus, und nur selten fließen ein bis zwei oder mehr Blasen zu einer größeren zusammen.

Die Zahl der Blasen ist bedeutenden Schwankungen unterworfen. Selten erscheint nur eine, und es bildet sich erst eine neue, sobald die erste verschwunden ist, Pemphigus solitarius. Gewöhnlich entstehen auf einmal eine große Anzahl von Blasen, und während diese noch in den verschiedensten Stadien der Entwicklung sich befinden, folgen immer neue Nachschübe. Das subjektive Befinden ist hierbei meist ein gutes, Fieber ist nicht oder nur mäßig vorhanden. An den erkrankten Hautstellen selbst besteht geringes Jucken und ein Gefühl der Spannung, mit etwas Schmerzen und Brennen verbunden. Dagegen stellt sich manchmal ein intermittierender Fiebertypus ein. Zugleich mit einem Fieberanfall tritt eine Blaseneruption auf, welche dann langsam den Rückbildungsprozeß eingeht, bis nach mehr oder weniger langer Zeit sich wieder unter Fieberbewegungen neue Blasen zeigen. Der Inhalt der Blase bleibt zunächst klar und trübt sich später ein wenig, nur selten ist er blutig gefärbt, Pemphigus haemorrhagicus.

Die Blasen können sich an allen Stellen des Körpers entwickeln, selten sind sie allerdings auf dem behaarten Kopf, an der Vola manus und Planta pedis zu finden. Häufig sind die Schleimhäute und zuweilen sogar als erste Eruptionsstelle ergriffen. Hierbei wird oft die Erkrankung mit einer kurz vorhergegangenen Zahnextraktion in Verbindung gebracht, so daß der Gedanke an eine Infektion nicht von der Hand zu weisen ist. Die Konjunktiva, der harte und weiche Gaumen, Zunge, Nase, Pharynx und Larynx, sogar Magen- und Darmschleimhaut (Scherber) können affiziert werden. Selten erkrankt die Schleimhaut allein

ohne Mitbeteiligung der äußeren Haut. Alsdann zeigen sich Blasen mit eingerollten Epithelfetzen am Rande oder linsen- bis pfenniggroße und noch größere, unregelmäßig gestaltete, weiße oder weißlichgraue Auflagerungen, die große Ähnlichkeit mit diphtheritischen Membranen haben. Da die Eruption aber chronisch ist, ja sogar zwanzig Monate lang (Miller) bestehen kann, ohne Temperaturerhöhung einhergeht und jeglicher Behandlung hartnäckig widersteht, so wird hierdurch die Diagnose erleichtert.

Während im allgemeinen die durch den Pemphigus gesetzten weißlich oder graugelb belegten, leicht blutenden, schmerzhaften Erosionen schnell abheilen, kommt es zuweilen zu tieferer Geschwürsbildung (Scherber). Ja es kann sogar durch Sekundärinfektion eine über den Umfang und die Tiefe des ursprünglichen Prozesses hinausgehende Geschwürsbildung eintreten (Grouven, Kraus).

Nach einigen Tagen platzen die prallen gespannten Blasen, die Flüssigkeit entleert sich; unter der Schuppe tritt eine Art von Vernarbung ein, und an dieser Stelle ist noch einige Zeit ein kleiner bläulicher Fleck, später Pigmentierung zu sehen. Merkwürdigerweise entstehen auf den abgeheilten Stellen zuweilen Milien (Horncysten), welche spontan wieder verschwinden können. Die Blase kann aber auch platzen, bevor sie ihren höchsten Spannungsgrad durch den Flüssigkeitserguß erreicht hat, während sie noch schlaff ist. Alsdann finden wir die Epidermis gleich dünnen übereinandergeschobenen Blättern auf dem roten wenig sezernierenden Grunde. Die Schuppen lösen sich zum Teil vom Untergrunde ab und erneuern sich bald wieder, so daß man nach ganz kurzer Zeit das Bett des Patienten wieder mit einer Menge Schuppen bedeckt findet. Wir nennen diese Form den **Pemphigus foliaceus,** er betrifft meist die ganze Körperoberfläche und stellt die schwerste Form des Leidens dar.

Infolge des geringen Zusammenhanges zwischen Stratum corneum und lucidum kann man beim Herüberstreifen an Stellen, wo nur Erytheme und noch keine Blasen bestehen, die Epidermis leicht ablösen, ein prognostisch ungünstiges Zeichen (Nikolskysches Symptom).

Durch Kombination dieser verschiedenen Stadien bekommt das klinische Bild des Pemphigus etwas sehr Abwechslungsreiches, und man hat große Schwierigkeit, sich an dem betreffenden Kranken die einzelnen Stadien klar zu machen. Um so mehr, als wir meist neben den Blasen noch andere Effloreszenzen auf der Haut vorfinden, Erytheme, Urticaria-Ausbrüche und verschiedene Stadien jenes Prozesses, welchen wir bereits früher kennen gelernt haben, des Erythema exsudativum multiforme.

Indem sich die Pemphigusblasen in verschiedenster Weise auf der Haut gruppieren, oft ganz unregelmäßig und ein anderes Mal wieder deutlich symmetrisch angeordnet sind, erhalten wir verschiedene klinische Bilder des Krankheitsprozesses. Zunächst können die Blasen vereinzelt

stehen, Pemphigus disseminatus, alsdann können sie sich in Form von Kreisen oder Gyri oder Schlangenlinien anordnen, wir erhalten den Pemphigus circinatus, gyratus oder serpiginosus, wobei häufig das Zentrum mit Pigmentierung abheilt, während ringsherum neue Blasen in kreisförmiger Anordnung entstehen.

Der **Verlauf** der ganzen Erkrankung ist ein sehr verschiedener. Abgesehen von den seltenen Fällen, wo sich die Eruptionen an einer einzigen Körperregion zeigen, Pemphigus localis, breitet sich die Erkrankung über den ganzen Körper aus. Dadurch zieht sich der Prozeß über eine lange Zeit hin, und man kann bei jedem Pemphigus von vornherein die Dauer eher zu lang als zu kurz nehmen. Der gewöhnliche Verlauf erstreckt sich auf zwei bis sechs Monate. Oft aber folgen immer neue Attacken. Hat der Patient eben die Eruption überstanden und sich einigermaßen erholt, so erfolgt ein neuer Ausbruch, und wir erhalten auf diese Weise das Bild des kontinuierlichen Pemphigus, Pemphigus diutinus. Diese Art des Verlaufs bedingt aber noch keine direkte Lebensgefahr, und wir nennen diese Form deshalb Pemphigus benignus.

Hiervon unterscheidet sich der Pemphigus malignus sehr wesentlich. Durch Auflagerung diphtheritischer Massen oder durch eine stark wuchernde Granulationsbildung vom Grunde der Blase aus, nach Abfallen der Decke, erhalten wir den Pemphigus diphtheriticus und den Pemphigus vegetans. Der von Neumann zuerst als **Pemphigus vegetans** beschriebene Erkrankungsprozeß zeichnet sich durch konzentrisch fortschreitende Blasen aus, welche in der Mitte einsinken und sich mit einer Kruste bedecken. Bald aber erheben sich aus dem Blasengrunde weiche, meist feuchte Wucherungen, welche zwar oberflächlich nekrotisch werden können, aber nie zerfallen. So können auch zerklüftete, durch tiefe Furchen getrennte, äußerlich von spitzen Kondylomen kaum oder höchstens nur durch ihre Weichheit zu unterscheidende Wucherungen entstehen. Mit Vorliebe werden die Genitalgegend, Achselhöhle, Lippen- und Mundschleimhaut ergriffen. Ausnahmsweise zeigten sich auch in einer Beobachtung Zumbuschs an Vorderarmen und Unterschenkeln, sowie am Rücken und Nacken, enorm ausgebreitete drüsige, plateauartige Erhebungen. An letzterer Stelle treten die Blasen oft zuerst auf und verharren dort als Erosionen oder aphtenartige graue Beläge. Später, oft sogar erst gegen das Ende, zeigen sich auch hier, ähnlich wie auf der äußeren Haut, auf dem Boden der geplatzten Blasen Wucherungen (K. Herxheimer). Handteller, Fußsohle und Kopfhaut bleiben gewöhnlich verschont, während die Nägel rissig sind. Infolge des enormen Eiweißverlustes (Stuve) stellt sich bald große Schwäche und mehr oder weniger starkes Zittern der Muskulatur (Herxheimer) ein.

Bei anatomischen Untersuchungen des Pemphigus vegetans, welche von C. Müller angestellt sind und mit den früheren Befunden Neumanns im wesentlichen übereinstimmen, fand sich eine bedeutende Verlängerung der Epithelzapfen. Von der Mitte der Cutis ab nehmen nach unten die Erscheinungen der Endo-, Meso- und Periarteriitis oder -phlebitis zu, während im Papillarkörper eine starke Gefäßerweiterung auffällt. Eine zellige Infiltration findet sich hauptsächlich in der Umgebung des oberflächlichen Gefäßnetzes. Daneben bestehen Veränderungen der Schweißdrüsen. Diese Befunde konnte Herxheimer im wesentlichen bestätigen, nur fielen ihm sowohl in den ödematösen als in den trockenen Wucherungen eine Menge von Langerhansschen Zellen und Chromatophoren auf. Bedeutungsvoll scheinen die Befunde von Waelsch zu sein, welchem es in zwei Fällen von Pemphigus vegetans gelang, aus der Rachen- und Hautaffektion, sowie aus dem Blute einen dem Löfflerschen Bazillus in seinen toxischen Wirkungen ungemein ähnlichen Mikroorganismus zu züchten. Sollte sich dies bestätigen, so würden hiermit natürlich die Aussichten auf eine ätiologische Therapie günstig sein.

Eine andere maligne Form geht mit heftigem Jucken einher; hier entwickeln sich die Blasen auf Urticariaquaddeln, **Pemphigus pruriginosus.** Als Folge des intensiven, lange anhaltenden Juckens stellen sich gewöhnlich auf der Haut Hyperpigmentationen und Störungen des Nervensystems ein, welche wohl auf die lange Schlaflosigkeit zurückzuführen sind.

Schließlich gehört zu den malignen Formen der **Pemphigus foliaceus,** Wir haben schon oben hervorgehoben, daß er sich mitunter aus dem Pemphigus vulgaris entwickelt, wenn die Patienten, durch lange Pemphigusattacken erschöpft, kachektisch geworden sind. Oft aber beginnt von vornherein diese Form mit starkem Fieber. Alsdann folgen mitunter den oberflächlichen Ulzerationen tiefere, mit fötider Sekretion. Gerade bei dieser Form breitet sich die Affektion auch über den ganzen Körper aus, und hier bleiben behaarter Kopf, sowie Handteller und Fußsohle kaum jemals verschont.

Als eine besondere Form hat Riehl einen Pemphigus mit hypertrophierendem Blasengrunde beschrieben. Hierbei zeigte das Epithel an einzelnen Blasen nach der Überhäutung eine leichte Verdickung, welche später bis zur Bildung kleiner Papillome von warzigem Aussehen zunahm; es fand eine starke Wucherung der Retezellen in Form von Zapfen statt, infolgedessen vergrößerten sich die Papillen, und nach der Verhornung der mächtigen Retemassen kamen die warzigen Papillome zum Vorschein.

Die **Ursache** des Pemphigus ist bisher noch nicht genügend aufgeklärt. Zwar sind in dem Inhalte der Pemphigusblasen von Gibier Bazillen, von Sahli Kokken und von Demme Diplokokken nachgewiesen worden. Ob diese aber pathogen sind, ist noch nicht zu entscheiden, dazu sind erst weitere Untersuchungen abzuwarten. Im Gegensatze hierzu machen es die Untersuchungen von Lipschütz wahrscheinlich, daß wir es mit einer Protozoenerkrankung zu tun haben. Weidenfeld konnte durch Injektion von Pemphigusflüssigkeit neue Blasen erzeugen und schließt hieraus, daß die Erkrankung durch ein in der Haut selbst

erzeugtes Toxin von einem uns bisher unbekannten Mikroorganismus hervorgerufen werde.

Die Pemphigusflüssigkeit scheint verschieden zu reagieren, meist ist sie neutral und enthält nach F. A. Hoffmann 6,04% Eiweiß, nach Bamberger Ammoniak, nach Jarisch Harnstoff, außerdem natürlich Chlorsalze und Wasser. Schlesinger fand, daß beim Pemphigus das spezifische Gewicht des Blutes als recht hoch bezeichnet werden muß. Neußer und Rille konstatierten eine beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen in frischen Pemphigusblasen, während im späteren Verlaufe immer mehr die neutrophilen Leukocyten überwiegen. Indes ist diese lokale Eosinophilie bisher differentialdiagnostisch noch gar nicht verwertbar, da sie auch bei anderen Blaseneruptionen, z. B. dem Erythema exsudativum multiforme und den künstlich durch Kantharidenpflaster erzeugten Blasen (Bettmann), vorkommt. Doch bestand in anderen Fällen eine hochgradige Eosinophilie des Blutes, zugleich mit Veränderung des Knochenmarkes, so daß man hiernach beim Pemphigus von einer Hämatodermie sprechen kann.

Auch die Untersuchung des Harns hat uns noch keinen Schritt weiter in der Erkenntnis des Wesens dieser Erkrankung gebracht. Zudem besteht hier nicht einmal Einigkeit in den Untersuchungsresultaten.

Es wurde mehrfach eine Verminderung der Harnstoffausscheidung, von Heller nur einmal eine Vermehrung derselben konstatiert, gewöhnlich findet man auch Albumen im Harn. Ob diese Albuminurie freilich durch das Fieber oder die Hauterkrankung bedingt ist, läßt sich noch nicht entscheiden. Einmal fand Ter-Gregoriantz im Harne Hemialbumose. Beim **Pemphigus haemorrhagicus** enthält der Urin zuweilen Blut, und beim **Pemphigus foliaceus** ist vollständiges Fehlen der Chloride konstatiert worden.

Die Annahme einer nervösen Basis dürfte für den Pemphigus am nächsten liegen. Wir glauben, daß wenigstens in einem Teile der Fälle der Pemphigus auf eine Alteration des Nervensystems zurückzuführen und vielleicht als Symptom einer vasomotorischen Neurose aufzufassen, keineswegs aber immer als Trophoneurose zu betrachten ist, wie es Schwimmer will.

Es sind uns einige Fälle bekannt, wo sich im Anschlusse an Erkrankungen des peripheren oder zentralen Nervensystems Pemphiguseruptionen einstellten. Andrerseits sind bestimmte Nervenveränderungen anatomisch im Gefolge von Pemphigus konstatiert worden. Unter den letzteren sind die von Jarisch und Babes im Rückenmark, von Leloir in den peripheren Nerven gefundenen Veränderungen besonders beachtenswert.

Auch v. Schrötter fand im ganzen Rückenmark eine Vermehrung der Ependymzellen um den Zentralkanal herum, mit stellenweiser Verlegung des Kanales und Lockerung des Gewebes, während im oberen Rückenmarke Spaltbildung und kapillare Hämorrhagien, besonders im Bereiche der grauen Substanz, eingetreten waren.

Wenn auch hierdurch eine Koexistenz zwischen der Erkrankung der äußeren Decke und derjenigen des Nervenzentrums bewiesen ist, so dürfen wir doch andrerseits auch das gleichzeitige Vorkommen von zahlreichen Gefäßobliterationen sowohl im Rückenmark wie in der Cutis nicht übersehen. Auf die Gefäßveränderungen in der Haut haben wir schon oben gelegentlich des Pemphigus vegetans aufmerksam gemacht. Im Rückenmark führt die diffuse fibröse Entartung und Verödung der

Gefäße zu einer Sklerose des interstitiellen Gewebes. Wenn diese Sklerose stark genug ist, um eine Kompression der Nervenfasern zu bewirken, so ist andrerseits die Haut durch die verbreitete obliterierende Arteriitis so weit in ihrer Ernährung beeinträchtigt, daß der durch die zentrale Störung in ihr hervorgerufene krankhafte Prozeß rasch eine ganz ungewöhnliche und oft für das Leben der Patienten verderbliche Intensität erreicht. Uns scheint diese zuerst von P. Meyer betonte und für viele Fälle zutreffende Erwägung, wenn auch hypothetisch, doch jedenfalls auf anatomischen Tatsachen zu beruhen.

Auch in jenen Fällen, wo sich der Pemphigus im Anschlusse an Hysterie, Entbindung und Gravidität einstellte, ist vielleicht an einen durch die Nerven vermittelten, reflektorischen Zusammenhang zu den-

Fig. 57.
Pemphigus vulgaris. (60fache Vergr.)

ken. Im großen und ganzen werden wir die Frage, ob die geschilderten Formen des Pemphigus eine organische Einheit darstellen, mit großer Vorsicht heutzutage beantworten müssen. Unsere Untersuchungen über die Natur der einzelnen Blaseneruptionen sind noch nicht beendet, und es ist nicht ausgeschlossen, daß später eine oder die andere Form von dem Bilde des Pemphigus abgetrennt und auf Basis ätiologischer Forschungen anders benannt wird.

Die **Diagnose** unterliegt im Anfange einigen Schwierigkeiten. Man wird ein Ekzema bullosum oder einen Herpes iris und circinatus erst ausschließen können, wenn man, unter Berücksichtigung der bei diesen Prozessen erwähnten einzelnen Merkmale, das Aufschießen neuer Blasen an anderen Körperstellen und den chronischen Verlauf berücksichtigt.

Mit Psoriasis und Pityriasis rubra ist wohl eine Verwechslung nicht leicht möglich, wenn man bedenkt, daß hier die Haut trocken ist, während beim Pemphigus nach dem Platzen der Blasen eine reichliche Exsudation stattfindet. Schwerer ist der Pemphigus vegetans von Lues zu unterscheiden, hier hat man auf die oben beschriebene Lokalisation des Pemphigus und die Erfolglosigkeit einer antisyphilitischen Therapie zu achten. Beim Pemphigus der Mund- und Rachenschleimhaut findet man Schluckbeschwerden, Speichelfluß und starken Foetor ex ore. Hierbei werden schließlich nach O. Chiari an der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes größere Abschnitte dauernd ihres Epithels beraubt, teils einfach exkoriiert, teils mit dünnem Detritus, teils mit Membranen belegt. Es treten Schlingschmerzen ein, und dadurch wird die Ernährung so beeinträchtigt, daß sich Erschöpfung einstellt. Dazu gesellt sich zuletzt meistens Fieber, so daß die Dauer der Erkrankung kaum ein Jahr währt. Endlich kann auch Blasenbildung oder Ödem des Kehlkopfes schon in früheren Stadien das Leben gefährden.

Ich kann mich der Anschauung, wonach beim Pemphigus der Sitz der einkammerigen Blasen, vielleicht mehr aus klinischen Gründen, zwischen Stratum lucidum und granulosum verlegt worden ist, nicht anschließen, seitdem ich zahlreiche Präparate von Pemphigus vulgaris untersucht habe. Aus ihnen geht, wie z. B. aus Figur 57, auf das deutlichste hervor, daß die Blasenbildung mit Abhebung der gesamten Epidermis und Denudierung des Papillarkörpers einhergeht. Es dürfte noch bemerkenswert sein, daß man hier speziell zwischen den durch das allgemein vorhandene Ödem kolbig aufgetriebenen Papillen mitunter noch Reste von den Epithelzapfen abgelagert findet, einfach weil sie nicht wie die übrigen Zellen fortgeschwemmt werden konnten. Von diesen geht wahrscheinlich die beim Pemphigus so auffallend rasche Regenerierung des Epithels aus, und daher sieht man nicht selten gerade in diesen zurückgebliebenen Zellen Kernteilungsfiguren. Übrigens steht diese Anschauung nicht vereinzelt da. Sirsky beschrieb bereits ähnliche Verhältnisse, und auch Riehl fand schon früher an manchen Blasen die ganze Epidermis einschließlich der Basalschicht durch die Exsudation abgehoben.

Kromayer und Luithlen vermuten nach ihren experimentellen Untersuchungen, daß der Blaseninhalt des Pemphigus im Gegensatze zur Verbrennung oder zum Erythema exsudativum multiforme die ganz spezifische Eigenschaft besitze, den Zusammenhang zwischen Epithel und Cutis zu lockern. Allerdings wird dies von Jarisch und Kreibich bestritten.

Die **Prognose** richtet sich nach den verschiedenen Formen des Pemphigus. Während beim Pemphigus vulgaris sich das Leiden zwar lange hinziehen kann, eine unmittelbare Lebensgefahr aber nicht besteht, führt der Pemphigus vegetans und foliaceus wohl fast immer zum Tode, obwohl allerdings auch hier vereinzelte Fälle von Heilung bekannt sind. Das Fieber, die Kachexie und das Freiliegen großer Hautflächen, welche ihrer Epidermisdecke beraubt sind, bedingen erhebliche allgemeine Störungen.

In einem von mir beobachteten Falle von Pemphigus, welcher sich im vierten Monate der Gravidität einstellte, wurde die Schwangerschaft künstlich

unterbrochen, und danach trat schnell in einigen Tagen unter enormer Blasenausbreitung über den ganzen Körper Exitus letalis ein.

Die **Therapie** steht dieser Erkrankung meist ohnmächtig gegenüber. Neben einer den Allgemeinzustand berücksichtigenden symptomatischen innerlichen Behandlung (reichlicher Milchgenuß und Verbot jeder Kochsalzzufuhr) empfiehlt sich besonders die Darreichung von Atropin, Chinin (innerlich bis 2,0 täglich oder nach Leszczynski in intravenösen Infusionen von Chinin. muriat. 1,0, Natr. chlorat. 1,7, Aq. dest. 200,0, mit 0,5 Chinin beginnend und jeden zweiten Tag allmählich bis 1,0 steigend) und Arsen, letzteres vielleicht auch in Form subkutaner Injektionen von Natr. arsenicos. oder Acid. arsenicos. (1% mit Zusatz von 3% Acid. carbol. in der Dosis von 0,001—0,01, Werther). Jadassohn besonders sah von dem Arsen in möglichst großen Dosen (Fowlersche Lösung) einen mitunter als spezifisch zu bezeichnenden Einfluß. Auch Salvarsan war einige Male von günstigem Einfluß, während es in anderen Fällen versagte. Von anderen Seiten werden Kollargolklistiere (0,5 : 200,0 Aq. dest.) empfohlen. Praetorius gelang die Heilung in einem Falle durch eine intravenöse Injektion von 20 ccm nicht defibrinierten frischen normalen Menschenblutes, während Holobut und Lenartowicz subkutane Injektionen des Inhaltes der Blasen, eine Art Autosero-Vakzinetherapie, mit gutem Erfolge durchführten.

Äußerlich kann man in leichteren Fällen Umschläge von essigsaurer Tonerde machen, Bismutum subnitricum aufstreuen oder folgende weiche Zinkpaste mehrmals des Tages auflegen lassen:

Rec. 117. Olei Lini
Aquae Calcis
Zinci oxydati
Cretae ana 100,0
M. f. pasta (Unna).

Statt dessen empfiehlt Alexander eine Vioform-Salbe: Vioform. 4,0, Bismuth. subnitr. 9,0, Lanolini 70,0, Ol. Olivar. ad 100,0, von anderer Seite werden 10 bis 20 Minuten währende Bäder mit übermangansaurem Kalium (20,0) benutzt.

Unna verwendet neben konsequenter Arsendarreichung ganz besonders eine Zinkschwefelpaste (Zinci oxyd. 14,0, Sulf. praecip. 10,0, Terr. silic. 4,0, Ol. benzoin. 12,0, Adip. benzoinat. 60,0, M. f. pasta), unter welcher am schnellsten eine Abheilung der Blasen erfolgt, und J. Schäffer außer einer Salbe von Liquor Alumin. acet. (10%), Lanolini ana 40,0, Vaselini 20,0 ganz besonders folgende Mischung zum Aufpinseln:

Rec. 118. Resorcini 3,0
Liq. carb. deterg. 10,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 25,0
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0.

Beim Pemphigus pruriginosus übt das Arsen besonders in Verbindung mit der äußerlichen Anwendung von Teer, welcher in Form von Teerbädern (z. B. nach Mibellis Vorschrift: Oleum cadinum 67,0, Colophonium 11,1, 20% Sodalösung 21,9) bei allen Pemphigusformen zu empfehlen ist (u. a. Lukasiewicz), einen günstigen Einfluß aus.

Beim Pemphigus vegetans und foliaceus muß man seine Zuflucht zu dem von Hebra eingeführten permanenten Wasserbett (S. 151) nehmen. Die Kranken werden auf ein hängemattenartig in der Wanne ausgespanntes Laken gelagert und können hier Tage, ja Wochen zubringen. Die Patienten fühlen sich, bei einer Temperatur von 27—28° R, meist darin wohl. Hiermit kann man Teerbehandlung oder Einpinselungen mit 5—10% Pyrogallolspiritus (Grouven) verbinden. Beachtung verdient die von C. Müller berichtete Heilung eines Pemphigus vegetans durch energische, in der Narkose ausgeführte kräftige Aufpinselungen der einzelnen Effloreszenzen mit reiner Jodtinktur. Jedenfalls ist die Jodtinktur am meisten geeignet zur raschen lokalen Beseitigung der ausgedehnten, einen aashaften Zersetzungsgeruch verbreitenden Wucherungsflächen. Neißer berichtet von guten Erfolgen mit Injektionen von Strychnin (5 Milligramm per Tag). Vielleicht bietet aber die **Röntgenbehandlung** hier mehr Aussicht auf Erfolg, da Olivier und Payenneville bei einem Falle von Pemphigus foliaceus eine Heilung hierdurch erzielt zu haben glauben.

5. Dermatitis herpetiformis.

Duhring beschrieb i. J. 1884 eine neue Hauterkrankung, welche seitdem vielfach Gegenstand der Diskussion gewesen ist und sich bald zu allgemeiner Anerkennung durchgerungen hat. Die Einheitlichkeit des Prozesses wurde gestört durch die vielfach variierenden Eigentümlichkeiten desselben. Nach Duhrings Beobachtungen besteht das Hauptmerkmal dieser Erkrankung darin, daß nicht eine bestimmte Gattung von Effloreszenzen einmal oder in wiederholtem Auftreten zu konstatieren ist, sondern daß proteusartig die Eruptionen in allen möglichen Kombinationen mit serpiginöser, herpesartiger Anordnung wechseln sollen. Die Multiformität zeigt sich darin, daß neben erythematösen Plaques Herpesbläschen, nach Form und Größe schwankend, getrennt oder in Haufen stehend, Blasen mit gleichen Eigenschaften, abgeflachte oder spitze Pusteln mit mehr oder weniger rotem Hofe, Papeln, Papulo-Vesikeln, Infiltrationen verschiedenster Ausdehnung, Exkoriationen und andere sekundäre Veränderungen erscheinen. Die Bläschen und Blasen überragen das Hautniveau um mehrere Millimeter und zeigen ähnlich dem Pemphigus einen mäßig dicken Wall. Ja zuweilen kann die bullöse Eruption, besonders in der Achselhöhle und an den Genitalien, sogar

eine vegetierende Form annehmen, so daß zeitweise die Unterscheidung von einem Pemphigus vegetans schwer fällt (Constantin).

Dieses Chaos der Erscheinungen suchte Duhring dadurch etwas zu lichten, daß er hauptsächlich zwei Abarten der Dermatitis herpetiformis aufstellte, die vesikulöse und die bullöse Form. Der Verlauf des Leidens ist ein äußerst chronischer. Es besteht die Neigung zu vielfachen Rezidiven. Die einzelnen Effloreszenzen entwickeln sich schnell, sie sind von starkem Jucken und Brennen begleitet. Mitunter sind aber die subjektiven Erscheinungen im Anfang geringfügig, und zuweilen kann sogar gleichwie beim Pemphigus die Mundschleimhaut befallen werden (P. Cohn). Das Allgemeinbefinden ist relativ gut. Boeck macht auf eine häufige, fast konstante Lokalisation der Eruptionen aufmerksam. Bevorzugt werden die Ellbogengegend, die Haut um die Knie und die Haut der Sakralregion, besonders um den obersten Teil der Rima interna tes herum.

Im Gegensatz zu Kaposi, welcher betonte, daß jeder Pemphigusfall ein Original für sich ist und nicht immer alle Seiten der so vielgestaltigen Pemphigus-Physiognomie offenbart, so daß die Duhringsche Krankheit vielfach ähnliche Symptome wie der Pemphigus pruriginosus oder foliaceus zeigt, sind wohl alle übrigen Forscher jetzt der Meinung, daß die Dermatitis herpetiformis eine Krankheit eigener Art sei. Es läßt sich gewiß nicht leugnen, daß nach der Aufstellung des Krankheitsbildes durch Duhring viele Fälle veröffentlicht worden sind, welche nur eine chronische rezidivierende Form des Erythema exsudativum multiforme oder des Pemphigus darstellen. Aber es gibt gewiß auch Krankheitsbilder, welche sich hierunter nicht einzwängen lassen, sondern eine gewisse Selbständigkeit beanspruchen. Dazu gehört außer der Dermatitis herpetiformis noch der Herpes gestationis.

Für die **Diagnose** der Dermatitis herpetiformis ist außer den oben angegebenen klinischen Eigentümlichkeiten maßgebend die relative Gutartigkeit, das starke Jucken, das häufige Rezidivieren nach mehr oder weniger langen Intervallen und das Auftreten der Hautaffektion im Anschluß an Gemütsbewegungen meist deprimierender Natur. Engmann fand häufig vermehrte Indikanurie. Meist befällt die Affektion Erwachsene, zuweilen aber auch Kinder. Merkwürdig ist die eigentümliche Jod-Empfindlichkeit mancher Patienten, so daß selbst nach den geringsten Dosen von Jodkalium eine starke Exazerbation der Effloreszenzen zustande kommt (Jadassohn).

Die **Prognose** ist eine günstige, wenn auch mitunter lange Zeit bis zur Abheilung vergeht. **Therapeutisch** ist neben der allgemeinen Behandlung vor allem Arsen, welches zuweilen sogar die Entstehung der Effloreszenzen zu unterdrücken scheint, lokal der Gebrauch von indifferenten Salben oder von Thiol in Form von 10% igen wässerigen Lösun-

gen (Schwimmer) oder von Tumenolammonium in 10% Lösung zu empfehlen. Andere Male verwende man eine Salbe von Sulfur. praecip. 10,0, Ungt. Hydrarg. praecip. alb. ad 100,0, Hochfrequenzströme oder Eigenserum (Spiethoff). Bei jugendlichen Personen werden 50 ccm, bei Erwachsenen 100 ccm Blut aus der Kubitalvene in sterile elektrische Zentrifugengläser von 50 ccm Fassungsvermögen, in denen sich eine Spirale befindet, aufgefangen, drei Minuten geschüttelt, zentrifugiert und abgesogen. Meist wurde dann das Serum eine halbe Stunde lang auf 55 bis 56° erwärmt, und möglichst bald demselben Patienten je nach der entnommenen Blutmenge 10 bis 25 ccm wieder intravenös injiziert.

Klinisch gleichwertig hiermit ist der **Herpes** s. **Hydroa** s. **Prurigo gestationis** (Milton, 1872). Auch hier wieder erscheinen unter starkem Jucken herpesartig angeordnete Blasen, welchen eine Rötung der betreffenden Hautstelle vorangegangen ist. Sie treten in mehrfachen Schüben, begleitet von Knötchen und Bläschen, auf. Man sieht daher ein ungemein verschiedenartiges Bild, da eine frische Eruption vor Ablauf der vorausgegangenen sich zu entwickeln pflegt, also neben neuen Effloreszenzen sich Krusten und Pigmentflecke vorfinden (Waelsch). Die Lokalisation ist im Gegensatz zu dem Erythema exsudativum multiforme eine ganz unregelmäßige und unbestimmte, und die Schleimhäute werden nicht wie beim Pemphigus affiziert. Die Krankheit zeichnet sich aber dadurch aus, daß sie stets an die Schwangerschaft oder das Wochenbett gebunden ist. Man muß dieses ätiologische Moment in den Vordergrund stellen, weil man mitunter in mehrfachen Schwangerschaften immer dasselbe Exanthem mit demselben typischen Verlaufe auftreten sieht. Allerdings verläuft zuweilen die erste Gravidität ohne Exanthem: „geweckte Idiosynkrasie" (Jadassohn). Auch diese Affektion ist gutartig und pflegt in einigen Wochen, andere Male allerdings erst nach Beendigung der Schwangerschaft ohne weitere Spuren abzuheilen. Mitunter aber bleiben mehr oder weniger starke Pigmentierungen oder, wenn die Kratzeffekte stark gewesen sind, kleine Narben zurück.

Für die **Diagnose** dieser Affektion wichtig ist auch wieder die Schmerzhaftigkeit, das multiforme, herpesartig angeordnete und oft symmetrische Exanthem und das Auftreten oder Rezidivieren bei der nächsten Schwangerschaft. Eine Eosinophilie des Blutes und der Blasen wird zuweilen konstatiert, andere Male wieder nicht. Die **Prognose** ist zwar eine günstige, doch wird man die Verhütung der Konzeption auf das dringendste anraten (Callomon). Die **Therapie** ist nicht so unbefriedigend wie bei der Dermatitis herpetiformis. Arsenik innerlich und lokal indifferente Salben neben Ruhe und Diät sind unsere einzigen Hilfsmittel zur Beschleunigung der Abheilung des Leidens. Brocq empfiehlt eine strenge Milchdiät mit absolutem Verbot von Fleisch und Alkohol. Vor allem aber gelang es A. Mayer und Linser, Fritz

Veiel u. a. durch Injektion von Blutserum gesunder Schwangerer, R. Freund in gleicher Art durch Pferdeserum, Rissmann u. a. durch die Ringersche Lösung (vgl. S. 178) die Krankheit entschieden günstig zu beeinflussen.

6. Alopecia areata.

Wir verstehen hierunter eine Erkrankung, bei welcher auf vollkommen normal erscheinender Haut die Haare zunächst in umschriebenen kleinen Partien ausfallen.

Die Patienten bemerken gewöhnlich anfangs einen meist runden kahlen Fleck auf der Kopfhaut, die ihnen vorher keine Anomalien dar-

Fig. 58.
Alopecia areata.

zubieten schien. Meistens macht sie erst ein anderer auf die Kahlheit aufmerksam.

Verfolgt man genauer das Auftreten derartiger kahler Stellen, so findet man, daß die Haare anfangen lose zu werden. Sie brechen nicht etwa ab, sei es in der Mitte, sei es kurz über der Haut, sondern sie fallen ihrer ganzen Länge nach aus, ohne daß man makro- oder mikroskopisch etwas Krankhaftes an ihnen nachweisen könnte. Charakteristisch ist das Ausfallen der Haare in runden oder ovalen Flecken mit nach außen konvexer Umrandung, welche sich bis zur Größe eines Fünfmarkstücks und darüber hinaus ausdehnen können. Meist finden wir auf der Kopfhaut nicht nur eine, sondern zwei und mehr derartige kahle Stellen, oft sogar mit bilateral symmetrischer Verteilung. Mag auch die Konfiguration dieser Areae für gewöhnlich eine runde oder ovale sein, so beobachtet man doch nicht selten unregelmäßige Kreise. Auf die runde oder

ovale Form der Kreise legen wir kein großes Gewicht. Vielmehr kommt es darauf an, daß die Kopfhaut an diesen Stellen vollkommen glatt ist, normal oder auffallend blaß erscheint, keine Spur von Effloreszenzen, keine Schüppchen oder abgebrochenen Haare hat, und daß die gesunde von der kranken Haut sich scharf absetzt. Auch beim Fortschreiten der Kahlheit bleibt immer die nach außen konvexe Form der einzelnen Flecke auffallend. Manchmal fühlt sich die kahle Stelle verdünnt und eingesunken an, vielleicht infolge von Atrophie des Unterhautgewebes. Daher fand Michelson an solchen Stellen den Ortssinn erheblich erhöht. Auf eine an den kahlen Stellen bestehende Achromatosis hat Neumann aufmerksam gemacht, während Bettmann bei ausgedehnter Alopecia eine ausgesprochene Vitiligo mit Nagelveränderungen (Kannelierungen und reihenweise angeordnete Tüpfelungen) fand.

Diese Kriterien sind zur Unterscheidung von anderen Erkrankungen auf der Kopfhaut sehr wichtig.

Dadurch, daß mehrere aneinander grenzende Flecke zusammenfließen, werden größere Stellen haarlos, ja die Kahlheit kann sich sogar über den ganzen Kopf verbreiten. Indes nicht bloß auf der Kopfhaut, dem gewöhnlichsten Sitze, sondern auch im Gesicht, seltener allerdings in der Gegend der Scham- und Achselhaare, kommen derartige kahle Stellen vor.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist in den meisten Fällen der gleiche. Ein oder zwei, mitunter auch mehr kahle Flecke bleiben lange Zeit stationär, ohne daß neue Haare ausfallen. Das kann Wochen und Monate, selbst Jahre dauern. Es tritt sogar in dieser Zeit oft noch eine neue kahle Stelle auf. Aber alsdann wachsen plötzlich, sei es von selbst, sei es vielleicht durch unsere Therapie beeinflußt, die Haare an den kahlen Stellen wieder, und nach einigen Wochen oder Monaten ist nichts mehr von der früheren Kahlheit zu bemerken. Dies ist der Typus der **Alopecia areata benigna.**

Es gibt andere Fälle, in welchen zwar der Beginn der gleiche, der Verlauf aber verschieden ist. Auch hier beginnt die Affektion wieder mit kleinen, runden, kahlen Stellen; bald gesellt sich aber ein Kreis zum anderen, und die Erkrankung breitet sich schnell über den ganzen Körper aus. Alsdann findet man am ganzen Körper kein einziges Haar mehr, nicht nur sämtliche Haare des Kopfes, Bartes, der Augenbrauen, der Scham- und Achselgegend, sondern auch alle Lanugohaare fallen aus. Diese Form bezeichnen wir als **Alopecia areata maligna.**

Charakteristisch für diesen Haarausfall ist, daß er leicht ein und mehrere Male rezidiviert. Aus uns unbekannter Ursache kann nach einer gewissen Zeit, die zwischen Monaten, Jahren, ja Dezennien schwankt, wieder ein umschriebener Haarausfall, merkwürdigerweise an denselben Stellen, erfolgen. Das Auftreten der Alopecia areata ist häufig an die

Zeit der zweiten Dentition und der Pubertät, im übrigen aber weder an ein bestimmtes Geschlecht noch eine bestimmte Gesellschaftsklasse gebunden.

Die **Diagnose** der Alopecia areata ist leicht. Man beachte nur die oben angegebenen Kriterien. Eine Verwechslung mit Herpes tonsurans capillitii kann nicht stattfinden, weil sich hier Pusteln auf der Haut und abgebrochene Haarstümpfe vorfinden. Beim Lupus erythematosus sieht man die für diese Erkrankung charakteristischen Veränderungen, eine Atrophie der Haut und in ihrer Umgebung eine Gefäßneubildung.

Man wird sich nicht darüber verwundern, daß diese Erkrankung, wegen ihres plötzlich auf gesunder Haut erscheinenden Haarausfalles, lebhaftes Interesse zur Erforschung der **Ursache** erweckt hat. Im wesentlichen stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die einen glauben, daß der Prozeß auf trophoneurotischer Basis entstanden sei, die anderen führen ihn auf eine parasitäre Ursache zurück.

Der erste, welcher das Leiden für eine Trophoneurose der Haut erklärte, war Baerensprung. Man nahm diese Theorie später allgemein an, obwohl man kaum einen Schein von Beweis dafür hatte. Dann kamen die bakteriologischen Untersuchungsmethoden mehr zur Geltung, und man glaubte Mikroorganismen gefunden zu haben, welche an dem Haarausfall schuld sein sollten. Für die trophoneurotische Erklärung war damit ein Rückschlag eingetreten. Mit Recht konnte daher Michelson, ein anerkannter Forscher auf diesem Gebiete, noch im Jahre 1877 sagen, daß, wenn wir uns aller über den Bereich der Vermutung hinausgehender Details enthalten, wir bezüglich der Ätiologie der Alopecia areata wiederum ungefähr auf dem gleichen Standpunkte wie Lorry i. J. 1777 ständen. Dieser erklärte in der wissenschaftlichen Sprache seiner Zeit, daß alles, was die Haare und den Körper der notwendigen Nahrung beraubt und den Saft der Haarzwiebeln verdirbt oder entzieht, zu den Ursachen der Alopecia zu rechnen sei.

Ich glaube die Frage wieder in Fluß gebracht zu haben, seitdem es mir gelang, durch die Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei einer Reihe von Katzen (in 12 unter 30 Fällen) eine Kahlheit zu erzeugen, welche mit der Alopecia areata beim Menschen große Ähnlichkeit hat. Leider muß ich aber gestehen, daß es mir trotz Wiederholung der ersten Versuche nicht gelang, den Grund aufzufinden, weshalb in den übrigen Fällen die Kahlheit ausblieb. Glücklicher waren Moskalenko und Ter-Gregoriantz, welchen es bei Katzen und Kaninchen, ganz besonders aber bei Hunden stets gelang, eine scheibenförmige kahle Stelle nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven peripher vom Ganglion intervertebrale zu erzeugen. Zu Resultaten, welche meinen Experimenten völlig gleichen, kam bei Katzen G. Köster. Jedenfalls

bringen uns diese Experimente etwas weiter in der Erklärung der Natur der Alopecia areata, obwohl sie uns kein sicheres Kriterium für die trophoneurotische Natur derselben an die Hand geben.

Eine Analogie mit meinen Experimenten kann man in der schönen Beobachtung Pontoppidans finden. Bei der Operation einer Drüsengeschwulst in der linken Regio carotidea fand eine Nervenverletzung statt, die klinisch wie anatomisch als die oberen Cervikalnerven berührend aufgefaßt werden mußte, 21 Tage darauf wurde bei der Patientin eine Alopecia areata gefunden, welche sich allerdings auch nach der nicht operierten Seite ausbreitete. Eine ähnliche Beobachtung konnte E. Bender anstellen.

Die objektiven Anhaltspunkte, welche bei den an Alopecia areata Leidenden zur Verwertung für die trophoneurotische Natur gefunden werden können, sind allerdings gering.

Kopfschmerzen gehören dem Prodromalstadium der Alopecia areata regelmäßig an und verschwinden mit der Beendigung des Haarausfalles. Ist der Haarausfall auf eine Seite beschränkt, so pflegen auch die Kopfschmerzen nur einseitig aufzutreten. Dieses Symptom geht zuweilen in eigentümliche Parästhesien über, welche in kurz andauernden Empfindungen eines erhöhten Wärmegefühls, eines oft lästigen Prickelns und des Eingeschlafenseins (Unempfindlichkeit, Kriebeln) bestehen. Die Erkrankung scheint besonders geschwächte Personen zu befallen, und jedesmal ist die Heredität ein wichtiges Moment. Bei Individuen mit neuropathischer Prädisposition spielen Traumen (unter anderen auch Eisenbahnunfälle) und psychische Affektionen eine wichtige Rolle durch Chokwirkung bei dem Auftreten der Alopecia areata. Es kommt aber auch eine traumatische Alopecia areata als Folge einer direkten Verletzung des Kopfes vor (H. Hirschfeld, Sprecher). Féré sah diesen Haarausfall bei Epilepsie auftreten, ich habe ihn sowohl im Zusammenhang mit Herpes Zoster wie Lichen ruber planus gesehen, Bettmann, Falk und Chajes gleichzeitig mit Vitiligo.

Das Erscheinen der kahlen Stellen im Ausbreitungsgebiete des N. cervicalis II (N. occipitalis maior, minor und auricularis magnus), gleichwie in meinen obenerwähnten Experimenten, sowie eine von mir öfters gefundene Schmerzhaftigkeit an der Austrittsstelle des zweiten Halsnerven aus dem Wirbelkanale, dürften ebenfalls zur Unterstützung der nervösen Theorie dieser Erkrankung dienen.

Vielleicht ist auch die von Blaschko als häufiges Anfangssymptom der Alopecia areata beschriebene leichtere Brüchigkeit der Haare als trophische Störung aufzufassen. Ob die mitunter gleichzeitig bestehende **Nagelerkrankung** für die trophoneurotische Natur zu verwerten ist, scheint unsicher. Ich beobachtete einmal an den Nägeln eine große Anzahl feinster Tüpfelungen, welche nicht wie bei Psoriasis eine rötliche Verfärbung in der Tiefe, sondern normale Farbe aufwiesen. Sie waren viel kleiner als bei der Psoriasis und so zahlreich, daß kaum eine normale Stelle des Nagels sichtbar war. Leven fand in einem Falle von Alopecia areata totalis zugleich eine Nagelatrophie.

Merkwürdig ist das Auftreten von Alopecia nach dem Gebrauche von Thalliumazetat, worüber u. a. Giovannini, Buschke und Bettmann berichten. Letzteren beiden gelang sogar die experimentelle Erzeugung des Haarausfalles bei weißen Mäusen und Kaninchen. Zur Erklärung dieser auffallenden Erscheinung sind vielleicht auch nervöse Störungen in Betracht zu ziehen.

Weniger Anhänger hat die parasitäre Theorie gefunden. Die bisher aufgefundenen Mikroorganismen stellen zwar sicher nicht die Ursache der Erkrankung dar, aber es existieren einige Beobachtungen, die für eine Übertragung der Erkrankung von einem Individuum auf ein anderes zu sprechen scheinen. Allerdings erhielt Jaquet durch direkte Inokulationen nur negative Resultate.

Sabouraud hat einen Mikrobazillus beschrieben, welchen er in dem frühen Stadium der Erkrankung fand. Derselbe ist in der schlauchförmigen Erweiterung (Utricule peladique) anzutreffen, die an Stelle eines oder mehrerer ausgefallener Haare entsteht, von einer Hornmasse ausgefüllt und von zahlreichen hypertrophischen Talgdrüsen umgeben ist. Diese Bazillen finden sich daselbst in enormer Massenhaftigkeit und stellen die kleinsten uns bekannten Stäbchen dar. Da aber bisher noch jede Bestätigung dieser Mitteilung von anderer Seite fehlt, so wird man gut daran tun, sich vorläufig diesem Befunde gegenüber skeptisch zu verhalten.

So werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß in einem Teil der Fälle die Alopecia areata auf trophoneurotischer Basis entsteht, in einem anderen wieder auf parasitäre Ursachen zurückzuführen ist.

Die Theorie der Beteiligung der vasomotorischen Bahnen, welche vor Jahren schon Michelson vertrat, hatte später in Behrend einen eifrigen Verteidiger gefunden.

Auf die charakteristische, bisher wenig beachtete Art, wie die Haare wieder zu wachsen beginnen, hat Michelson zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt. Er hat den Vorgang in so vollkommener Weise beschrieben, daß wir nicht besser tun können, als seine eigenen Worte hierher zu setzen: „Neben den wenigen, etwa noch vorhandenen Gruppen kräftiger Haare schießen an beliebigen Stellen inmitten der kahlen oder doch erst von zartem Flaum bedeckten Umgebung neue kleine Inseln dicht zusammenstehender, fest in dem Haarboden sitzender, normal pigmentierter und normal dicker Haare auf. Mit der Zeit entwickeln sich immer mehr derartige Inseln. Eine allmähliche Vergrößerung dieser Oasen führt dazu, daß ihre seitlichen Teile zusammenstoßen, daß in der kahlen Fläche von neuem ganze Dämme behaarter Haut entstehen; sie präsentieren sich vorerst in annähernd bogenförmigen Abschnitten, und diese wieder schließen sich, gegeneinander wachsend, zu kreisähnlichen Formen zusammen. Haben die einzelnen Rundungen einen bedeutenden Umfang, so zweigen sich unter stumpfem Winkel von ihnen neue Haarbrücken ab und umgrenzen nunmehr in analoger Weise Flächen von geringerem Durchmesser innerhalb der großen kahlen Herde. Derselbe Vorgang findet a tempo an mehreren Stellen der enthaarten Haut statt und unter fortlaufender Verbreiterung der randständigen Dämme; von der Peripherie nach dem Zentrum hin wird die Zernierung der kahlen oder noch mit Lanugo bedeckten Stellen durch die bereits mit kräftigeren Haaren versehenen immer enger und enger, bis der Wiederersatz der Behaarung endlich vollendet ist.“ Weder in der Haut der kahlen Stellen, noch in den ausgefallenen Haaren hat man irgend etwas gefunden, was für diese Erkrankung pathognomonisch wäre und nur allein diesem Prozesse zukäme. Der Befund

Leloirs, welchem es gelang, an den kahlen Flecken die sicheren Anfangsstadien einer parenchymatösen Neuritis nachzuweisen, hat noch keine Bestätigung erfahren. Ebensowenig Anklang findet Jaquets Anschauung, daß die Alopecie in Zusammenhang mit Reizzuständen stehe, welche von den Zähnen oder ihrer Umgebung ausgehen. Ob das gleichzeitige Vorkommen von Basedowscher Krankheit oder Mycosis fungoides (Giovannini) bei Alopecia areata auf Störungen der inneren Sekretion beruht, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Die **Prognose** ist meist günstig. Wenn es auch zuweilen lange Zeit, mitunter sogar Jahre, dauert, bis die kahlen Flecke wieder verschwinden, so kann man doch eine günstige Voraussicht als die Regel hinstellen. Die Haare wachsen meist pigmentiert an den kahlen Stellen wieder. Nur in seltenen Fällen werden sie pigmentlos, weiß.

Bei allen therapeutischen Versuchen hat man immer im Auge zu behalten, daß die Alopecia areata von selbst heilen kann. Beachtet man dies, so wird man bei der Empfehlung neuer Heilmethoden voreilige Schlüsse vermeiden.

Die **Behandlung** ist je nach der Anschauung über die Natur der Erkrankung eine verschiedene. Die Anhänger der parasitären Therapie geben desinfizierende Mittel und sehen hiermit gute Erfolge. Am gebräuchlichsten ist wohl die von Lassar empfohlene Therapie: In den ersten sechs bis acht Wochen wird der Haarboden täglich, später seltener, etwa 10 Minuten lang mit Bergerscher Teerseife geseift. Nach gründlicher Einschäumung der Kopfhaut wird die Seife mittelst eines Irrigators erst mit lauem, dann mit kühlem Wasser sorgsam abgespült. Nach leichtem Trocknen wird der Kopf nun frottiert mit: Rp.: Sol. Hydrarg. bichl. 0,5 : 150,0, Glycerini, Spirit. colon. ana 50,0 M. S., sodann trocken gerieben mit absolutem Alkohol, dem $^1/_2$% Naphtol zugesetzt ist, und dann Rp.: Acid. salicyl. 2,0, Tinct. benz. 3,0, Ol. pedum tauri ad 100,0 M. S. möglichst reichlich in die jetzt ganz entfettete Haut eingerieben.

Das ist eine komplizierte Behandlung, die viel Zeit beansprucht und ihres Erfolges nicht ganz sicher ist. Aber ich muß auch gestehen, daß sie nicht nur als rein desinfizierende, sondern zugleich als stimulierende betrachtet werden muß. Zu gleichem Zwecke habe ich stets gute Erfolge gesehen von der durch Horand empfohlenen Behandlung mit Krotonöl.

Wir verordnen:

Rec. 119. Olei Crotonis 2,0
Cerae albae
Butyri Cacao ana 1,0.

Hiervon reiben wir eine linsengroße Masse, je nach der Größe des kahlen Fleckes, aber auch mehr, ein. Bald darauf, in 12 bis 24 Stunden, stellt sich eine intensive Hautentzündung ein, welche mitunter ziemlich starkes Brennen verursacht. Man läßt diese reaktive Entzün-

dung wieder von selbst ablaufen, und wenn die Haut normal erscheint, meist nach fünf bis sechs Tagen, fährt man mit der gleichen Art der Einreibung fort. Diese Methode ist bequemer als die Lassarsche und gibt dieselben Resultate wie jede andere. Gleich günstige Erfolge sieht man von dem Chrysarobin (5%), welches man etwa alle acht Tage von neuem aufpinselt, von Einreibungen mit Trikresol (Alc. abs. ana 25,0, Heidingsfeld) oder Milchsäure (Sol. Acidi lactici 20,0 ad 100,0), welche bis zum Eintritt eines Erythems fortgesetzt werden, um dann mit milden Salben nachbehandelt zu werden.

Für die Behandlung der Alopecia areata im Gesicht kann man aus äußeren Gründen weder Chrysarobin, noch Krotonsalbe anwenden. Hier empfehlen sich alsdann spirituöse Lösungen, welche mehrere Male täglich eingerieben werden, z. B.:

Rec. 120. Tinct. Cantharid. 5,0
Spirit. Lavandul.
Spirit. Rosmarini ana ad 200,0,

oder

Rec. 121. Ol. Sinapis 3,5
Ol. Ricini 7,0
Spirit. Rosmarini 60,0.

Man hat auch eine rein neurotische Therapie empfohlen. Michelson wendete Faradisieren der Kopfhaut und Waschen mit 5% Kochsalzlösung an. Overall und Ehrmann behandelten die Alopecia areata mit faradischem Strom lokal am Kopfe und erzielten gute Erfolge durch diese Irritation der noch regenerationsfähigen Haarpapillen. Auch Fox will von der statischen Elektrizität schnellen Erfolg gesehen haben. Ebenso sind Heilungen durch Finsenlicht, Röntgenstrahlen und Quarzlichtbestrahlungen (Kromayer) zu erzielen, indessen lassen auch diese Methoden bei manchen malignen Formen der Alopecia areata im Stich. Jedenfalls hat H. E. Schmidt darin vollkommen recht, daß dem Finsenlicht und ebenso wohl auch den übrigen lichttherapeutischen Methoden keine spezifische haarwuchsbefördernde Eigenschaft zukommt, sondern hierbei nur die Wirkung der Wärmeirritation in die Erscheinung tritt.

Beobachtungen über eine Alopecia periodica existieren nur in geringer Zahl (Klotz, Ledermann, Vignolo-Lutati). Es ist dies eine Art Mauserung wie bei einzelnen Tieren, indem ein Wechsel von Haarwuchs im Sommer und Kahlheit im Winter erfolgt. Die Ursache ist uns völlig unklar.

7. Alopecia et Liodermia neuritica.

a) Alopecia neuritica.

Zum Unterschiede von der eben beschriebenen Erkrankung, bei welcher wir nach den supponierten Nerveneinflüssen suchen mußten, kommt in direkter Folge von Nervenerkrankungen ein Haarausfall vor, der sich aber in wesentlichen Punkten von der Alopecia areata unterscheidet.

Michelson hebt bei dieser auf neurotischer Basis entstandenen Alopecia den nicht scharf ausgeprägten Typus und azyklischen Verlauf hervor. Während wir bei der Alopecia areata eine strenge Abscheidung der kranken und gesunden Stellen, eine Ausbreitung des Prozesses über die erste Kreisform und schließlich meist einen zyklischen Verlauf der Heilung vor uns sehen, ist es bei der Alopecia neuritica ganz anders. Hier handelt es sich nur um eine Verdünnung des Haarwuchses an den betreffenden Hautstellen; zu vollständigem Ausfall kommt es in keinem Zeitpunkt der Erkrankung. Wo über totales Defluvium berichtet wird, finden wir die Form der kahlen Stellen als durchaus unregelmäßig (strichförmig, dreieckig, landkartenartig), den Übergang in die noch behaarten Partien als ganz allmählich geschildert.

Fälle, welche in diesen Typus hineinpassen, stehen in der Literatur zahlreich verzeichnet. Nicht nur Traumen des Zentralnervensystems (Schädelfrakturen, Schußverletzungen), sondern auch zirkumskripte, geringfügige, ganz periphere Verletzungen (z. B. durch die Schere des Haarschneiders in einem Falle von J. Schütz) geben Veranlassung zu diesem Haarausfall. Bekannt ist das Vorkommen einer Alopecia neuritica bei der Hemiatrophia facialis progressiva. Von Remy liegt eine Beobachtung vor, wo die Resektion von 1 cm des N. frontalis von Haarverlust gefolgt war, und die Fälle, wo sich im Anschluß an Neuralgien Kahlheit einstellte, sind nicht selten. Auch im Anschluß an heftige Gemütsbewegungen und Psychosen kommt dieser Haarausfall vor.

In allen diesen Fällen zeigte sich die strichförmige Kahlheit nicht bloß auf dem behaarten Kopfe, sondern auch in der Bartgegend. Seltener schließt sich hieran eine vollkommene Haarlosigkeit an.

Ein schönes Beispiel letzterer Art bot ein von Michelson vorgestellter Kranker, welcher, mit den Löscharbeiten bei einem Brande beschäftigt, durch den verkohlten Fußboden in das nächstuntere Stockwerk des Hauses stürzte. Ein Jahr später fielen ihm sämtliche Haare aus.

Die **Prognose** dieses Haarausfalles ist von der zugrunde liegenden Nervenerkrankung abhängig.

Die **Therapie** unterscheidet sich nicht von der für die Alopecia areata empfohlenen.

Im Zusammenhange mit Nervenaffektionen und Psychosen stellen sich **Veränderungen des Charakters der Haare** ein, die hier nur kurz erwähnt werden sollen.

Reinhold und Räuber sahen einen periodischen Wechsel der Farbe der Haare, isochron mit der Periodizität des psychischen Verhaltens. Zu den selteneren Vorkommnissen ist jedenfalls eine von L. Meyer berichtete Beobachtung zu rechnen, wonach bei der Folie circulaire das Haar glänzender und stärker wurde, ja einzelne kahle Stellen sich sogar wieder mit jungem Haarwuchse bedeckten und vorher vorhandene graue Haare wenig mehr bemerkt wurden. In die gleiche Kategorie ist eine Beobachtung von Urbantschitsch zu stellen. Nach einer typischen Neuralgie der Rami temporales dextri des N. auriculo-temporalis trige-

mini wurden die Haare der rechten Schläfengegend glanzlos, spröde und fielen aus. Eine Erklärung für diese Vorkommnisse fehlt uns bis dahin noch vollkommen.

Im Gefolge verschiedener nervöser Störungen reißen sich oftmals Patienten mit und ohne Pruritus die Haare einer bestimmten Körpergegend immer und immer wieder aus (**Trichotillomanie,** Hallopeau). Die Behandlung dieser mechanisch erzeugten Alopecia fällt mit der des Grundleidens zusammen, doch sind festsitzende Verbände, gut schließende, durchlässige Mützen zur Unterstützung der lokalen Therapie zu empfehlen. Die ganze Therapie ist eine rein erzieherische, welche viel Geduld und Aufmerksamkeit neben genauester Überwachung erfordert (Wolters).

b) Liodermia neuritica.

Dieser von amerikanischen Ärzten (Weir-Mitchell, Morehouse und Keen) zuerst als glossy skin, später von Auspitz mit obigem Namen belegte Zustand stellt sich im Anschluß an inkomplette Nervendurchtrennungen ein, bei welchen es nicht zur Atrophie der von dem betreffenden Nerven versorgten Hautgebiete, sondern nur zu einer entzündlichen Reizung kommt. Unter heftigen neuralgischen Schmerzen erscheint die Haut zunächst geschwollen, gerötet und gespannt, wie mit einem Lack überzogen, so daß allen Beobachtern die Ähnlichkeit mit Frostbeulen auffiel. Die Schweißsekretion kann abundant sein und war in einem von den amerikanischen Chirurgen untersuchten Falle derart sauer, daß man beständig die Empfindung des Weinessiggeruchs hatte. Später atrophiert die Haut, wird verdünnt, nimmt ein wachsbleiches Aussehen an, und da die Erkrankung meist an den Extremitätenenden lokalisiert ist, stellen sich zugleich Deformitäten der Nägel ein. Die Schweißsekretion sistiert alsdann vollkommen.

8. Sekretionsstörungen der Schweißdrüsen, Idrosen.

Wir rechnen hierzu die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Schweißsekretion. Die quantitative Störung besteht in einer übermäßigen Ausscheidung (Hyperidrosis) oder in einem vollkommenen Fehlen des Schweißes (Anidrosis). Außerdem können zu dem Schweiße Beimengungen hinzukommen, welche normalerweise darin nicht vorhanden sind und die Qualität desselben verändern (Paridrosis).

a) Hyperidrosis.

Wir erwähnen hier nicht die allgemein vermehrte Schweißabsonderung, welche meist als Symptom gewisser Kreislaufstörungen und fieberhafter Krankheiten auftritt. Ebensowenig berücksichtigen wir jene Formen allgemeiner oder halbseitiger Hyperidrosis, welche in Verbindung mit offenbaren Nervenerkrankungen (Sympathicus usw.) stehen. Dieselben gehören in das Gebiet der Neuropathologie.

Wir sprechen hier nur von den lokalen Formen übermäßigen Schwitzens an den Händen und Füßen, Achsel- und Leistengegenden.

Diese Körperstellen sind auch normalerweise am reichlichsten mit Schweißdrüsen versehen und transpirieren demzufolge am meisten.

Die **Hyperidrosis pedum** ist ein sehr lästiges Übel. Die Haut der Füße ist stets feucht, die Strümpfe sind naß, und schon von weitem macht sich ein unangenehmer stinkender Geruch bemerkbar, welcher diesen Leuten den Aufenthalt in der Gesellschaft stark erschwert. Dieses Symptom der **Bromidrosis,** Stinkschweiß, ist fast immer mit der Hypersekretion des Schweißes verbunden. Es kommt durch die Zersetzung des Schweißes in den Strümpfen und der übrigen Fußbekleidung zustande, während der frisch ausgeschiedene Schweiß nicht riecht. Selbstverständlich tritt das Schwitzen stärker im Sommer und nach vielem Gehen auf. Nach längerem Bestehen dieses Leidens wird die Haut durch den Schweiß mazeriert, sie wird weich, runzelt sich und kann leicht ihr schützendes Deckepithel verlieren. Auf diese Weise entstehen Exkoriationen und Ulzerationen.

Die **Hyperidrosis palmae manus** ist gleichfalls ein sehr unangenehmes Leiden. Die Leute, die beim Händedruck stets eine feuchte Hand haben oder sich bei ihrer Arbeit alle Sachen durch die übermäßige Schweißabsonderung ihrer Hände beschmutzen, sind nicht gern gesehen. Schließlich kann die Haut in derselben Weise wie an den Füßen verändert werden, sie wird weich, und man kann deutlich die Erweiterung der Schweißporen erkennen. Der Handschweiß ist fettig. Aber das dem Schweiße beigemengte Fett braucht nicht von den Drüsen ausgeschieden zu werden, sondern kann ebensogut dem aus den Keratinsubstanzen gebildeten Cholesterin entstammen.

Die Hyperidrosis in der Achselhöhle und Leistengegend ist häufig bei korpulenten Personen zu finden. Der Schweiß zersetzt sich, und es werden jene Formen der Hautentzündung herbeigeführt, welche wir schon früher (S. 59) als Intertrigo besprochen haben. Das übermäßige Schwitzen in der Analgegend kann zu denselben Folgeerscheinungen führen. Die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut ruft mitunter Haarausfall hervor.

Über die **Ursache** dieser lokalen Formen der Hyperidrosis wissen wir im ganzen noch wenig. Daß die Schweißsekretion überhaupt auf nervösem Wege vor sich geht, haben wir schon auf S. 19 auseinandergesetzt. Weshalb indes jene krankhaften Steigerungen vorkommen, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Weder in der allgemeinen Konstitution der hiervon Betroffenen, noch an den erkrankten Stellen selbst, finden wir eine Erklärung dafür. Nur bei jungen Mädchen und Männern mit Hyperidrosis der Handflächen besteht öfters starke Chlorose. Von manchen Seiten ist auf den Zusammenhang zwischen varikösen Venenveränderungen einerseits und Schweißfuß sowie Plattfuß andrerseits hingewiesen worden.

Bei Arbeitern in gewissen Berufen, z. B. in Anilinfabriken, die sich ihre Hände mit Chlorkalk reinigen, stellt sich eine Hyperidrosis manuum ein (Blaschko u. a.). Dieselbe verschwindet natürlich, sobald der Arbeiter die Anwendung des Chlorkalks unterläßt.

Die **Prognose** ist nicht ungünstig, da wir einerseits manche Formen spontan zur Heilung kommen sehen, andrerseits eine Anzahl gut wirkender Heilmittel kennen. Freilich gibt es auch einzelne Fälle, wo unsere Kunst versagt.

Die **Therapie** hat demnächst die ursächlichen Momente zu beachten. Wo Chlorose vorliegt, hat man diese zu behandeln. Bei fettleibigen Personen wird man die Diät regeln usw. Häufige kalte Waschungen, eventl. mit Zusatz von kölnischem Wasser, und vielfaches Pudern, z. B. Salizylstreupulver, werden leichtere Formen von Hyperidrosis bedeutend bessern.

Bei ausgeprägten Formen von Hyperidrosis pedum kommt man hiermit nicht aus. Hier erzielt man gute Resultate mit einem Verfahren, welches vielfach in der preußischen Armee erprobt ist. Es liegt auf der Hand, daß dieses Leiden mit seinen Folgen (Mazeration und spätere Entzündung der Haut) die Marschfähigkeit des Soldaten beeinträchtigen wird. Daher liegt es im Interesse einer guten Heeresverwaltung, hier schnell wirkende Mittel zu besitzen. Als solches hat sich die Auftragung einer 5% Chromsäurelösung mittels eines Pinsels auf den nach einem Bade sorgfältig getrockneten Fuß bewährt. Zwei- bis dreimalige Auftragung genügt in der Regel, sie wird nach 14 Tagen wiederholt. Bei unverletzter Haut hat man von einer Resorption der Chromsäure und Intoxikation nichts zu fürchten. Sind Rhagaden oder Ulzerationen da, so müssen diese natürlich vorher zur Heilung gebracht werden.

Das in der Schweizer Armee übliche Verfahren besteht in dem Aufstreuen eines Pulvers aus zwei Teilen Alaun und zehn Teilen Talkum auf die schwitzenden Flächen und in die Strümpfe. Statt dessen hat sich mir das von Reiß eingeführte **Lenicet** bewährt. Dasselbe stellt eine chemisch neue polymere Form des in der essigsauren Tonerdelösung enthaltenen Aluminiumazetats dar und ist ein feines, schneeweißes, schwerlösliches Pulver. Man kann es rein oder mit Talkum als 20 bis 50% Puder gebrauchen. Binz empfiehlt Acid. salicyl. 5,0, Acid. boric., Acid. tartaric. ana 10,0, Zinci oxyd., Talc. praepar. ana 40,0 und Weitlaner wegen des Salizylgehaltes lokale Einreibungen mit Mesotan (Ol. Olivar. ana 10,0). Auch Fußbäder abends mit 1 bis 6% Permanganatlösung und morgens Einstreuen mit Kal. permanganic. 13,0, Alumen 1,0, Talc. 50,0, Zinci oxydati., Calcariae ana 18,0 sind vorteilhaft. Liebl läßt an vier bis sechs Abenden die Fußsohlen und Interdigitalfalten einpinseln mit: Tannin, Glyzerin ana 40,0, Tinct. Jodi 20,0.

Bei der Hyperidrosis manuum hatten Buschke und H. E. Schmidt mit kleineren **Röntgenstrahlenmengen** einen guten Erfolg zu verzeichnen, während Kromayer Bestrahlungen empfiehlt, die zu einer Dermatitis ersten Grades führen.

Mir hat der Liquor antihidrorrhoicus Brandau gute

Dienste geleistet. Die Herstellung desselben ist eine komplizierte.[1]) Die Vorschrift für den Gebrauch ist folgende: Falls die Haut an den Füßen wund ist, muß man dreimal täglich in die Strümpfe und zwischen die Zehen Salizylstreupulver (Acid. salicyl. 1,0, Amyli 99,0) tun und abends die Füße kalt waschen. Die eigentliche Kur beginnt man damit, daß man abends die Füße in einer Schüssel badet, welche $^1/_4$ bis $^1/_3$ Flasche des Liquor enthält. Danach werden die Füße in gewöhnlichem lauwarmem Seifenwasser, dem eine Messerspitze Soda zugefügt ist, abgewaschen und abgetrocknet. Jeden dritten Tag wird die Prozedur wiederholt, nach einigen Wochen seltener, bis das Schwitzen ganz verschwindet. Eine Flasche dieses Liquor genügt zu einer Kur, da man die einmal gebrauchte Flüssigkeit, filtriert, immer wieder verwenden kann.

Gleich günstige Resultate hat Neebe mit roher Salzsäure erzielt, und Leistikow gebraucht eine Pinselung von Liquor ferri sesquichlorati 30,0, Glycerini 10,0 (Legoux). Zuweilen sieht man auch günstige Erfolge von dem Tannoform (Frank), einer Verbindung von Tannin mit Formaldehyd, und der pulverisierten Borsäure (P. Cohn), oder Befeuchtung des Fußes mit 2 bis 5% alkoholischer Borsäurelösung (Bruch), während ich von der ebenfalls empfohlenen Weinsteinsäure nicht befriedigt war. Dagegen kann ich die Empfehlung Orths, daß Formol (1 Eßlöffel auf 1 Liter Wasser) ein ausgezeichnetes Mittel sei, um den üblen Geruch von Schweißfüßen zu verhindern und dem Schuhwerk denselben zu nehmen, bestätigen. Man lasse nach seiner Angabe morgens und in besonders schweren Fällen auch abends die Füße mit einem in die Formollösung getauchten Schwamm oder Tuch tüchtig abreiben, besonders zwischen den Zehen, das Schuhwerk lasse man mit der Lösung füllen und dann wiederholt auswaschen. Statt dessen kann man auch 10 bis 50% Formalinspiritus, Köpps 10% Vasenol-Formalin Puder- oder Vestosol, ein formalinhaltiges, neutrales Fettgemisch (Saalfeld), 4% Formalin-Velopural (eine besondere Salbenseife) oder eine Mischung von Formalin mit Perhydrol (Formalin. 10,0, Perhydrol. 3,0, Aq. dest. ad 300,0, Aronheim) zu Einreibungen benutzen.

Die Hyperidrosis an den anderen Körperstellen läßt sich mit den genannten Mitteln, unter geringer Abänderung der einzelnen Verordnungen, gleichfalls beseitigen. Gegen die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut empfehlen sich kalte Duschen. Außerdem bewährt sich hier folgendes Haarwasser:

Rec. 122.	Spir. aetherei	50,0
	Tinct. Benzoës	7,0
	Vanillini	0,05
	Heliotropini	0,15
	Olei Geranii gtt. I.	

Ein- bis zweimal täglich einzuwaschen. (Vor der Flamme zu schützen!)

[1]) Eine Mischung von Natriumbutyrat und Natriumazetat wird mit Weingeist und Schwefelsäure destilliert, und die sich entwickelnden Dämpfe von Butter- und Essigsäureäthylester in einem Kolben von Chlorgas in Berührung gebracht. Die chlorierten Ester werden dann in eine Mischung von Salzsäure mit etwas Weingeist und Glyzerin geleitet und das fertige Präparat mit Lackmus rot gefärbt (A. Brestowski, Die neueren Arzneimittel, Leipzig 1891).

Von den innerlichen Mitteln wirkt noch am besten das Atropin (Rec. 94, S. 177).

b) Anidrosis.

Die Anidrosis finden wir fast nur als Symptom anderweitiger Allgemein- oder Nervenerkrankungen. Es erlischt die Sekretion bei der Lepra maculosa, bei Diabetes und Karzinom, nach Verletzungen des Rückenmarks, bei der Hemiatrophia facialis progressiva und an gelähmten Teilen. Bei einer Reihe von Hauterkrankungen, z. B. Ichthyosis, Xeroderma pigmentosum, Psoriasis u. a., hört ebenfalls die Transpiration auf.

Zu den größten Seltenheiten gehört aber ein von Tändlau beschriebener Fall von völliger Anidrosis und Hypoplasie der Haut. Alle Versuche, den Patienten zum Schwitzen zu bringen, mißlangen, doch geht nach A. Loewy und W. Wechselmann bei solchen Individuen eine in weiten Grenzen wechselnde, bis zu beträchtlicher Höhe steigerungsfähige Wasserabgabe vor sich, die eine echte Perspiratio insensibilis darstellt. Außer einigen anderen Entwicklungsanomalien (mangelhafte Ausbildung der Zähne und der Haare) fehlten die Mamillen und Brustdrüsen völlig, so daß hierdurch das von Benda aufgestellte Gesetz der Identität von Schweiß- und Milchdrüsen bestätigt wird.

c) Paridrosis.

Die qualitativen Veränderungen der Schweißabsonderung spielen keine bedeutende Rolle, da sie im ganzen selten sind. Wir können zwei Gruppen aufstellen. Es kommen in dem Schweiße Substanzen vor, welche durch das Auftreten einer Allgemeinerkrankung bedingt sind. So finden wir bei der Intermittens im Schweiße buttersauren Kalk, bei Febris puerperalis Milchsäure, bei Ikterus Gallenfarbstoffe, bei Cystinurie Cystin. **Uridrosis** findet sich beim Morbus Brightii, bei Cholera, Eklampsie u. a. Das Blutschwitzen, **Hämatidrosis,** wurde bei schweren Nervenkrankheiten oft vikariierend mit der Menstruation beobachtet. Es tritt hierbei Blut aus den Schweißporen, weil durch die Allgemeinerkrankung, meist Hysterie, eine leichtere Zerreißbarkeit der Gefäße bedingt wird. Die zahlreichen Gefäße, welche die Schweißdrüsen umspinnen, bersten, und kleine Mengen Blutes dringen durch die Schweißdrüsenöffnung auf die Hautoberfläche.

Im Gegensatz dazu treten in einer zweiten Gruppe, bei sonst gesunden Individuen, Veränderungen des Geruchs oder der Farbe des Schweißes auf. Es gibt Menschen, bei welchen der Schweiß einen unangenehmen penetranten Geruch hat. Wir bezeichnen dies als Osmidrosis. Einen Grund hierfür kennen wir nicht.

Die Sekretion farbiger Schweiße, **Chromidrosis,** ist im allgemeinen selten.

In einzelnen Fällen schien der blaue Schweiß, Cyanidrosis, durch Pyocyanin, den Farbstoff des blauen Eiters, und durch phosphorsaures Eisenoxydul erzeugt zu sein. Andere Male wurden die hier auftretenden Farbstoffe von Hof-

mann als Indigo erkannt. Mitunter schien es wiederum, als ob der frisch transpirierte Schweiß ungefärbt war und erst an der Luft, vielleicht unter dem Einflusse von Kokken, eine azurne bis violette Farbe annahm. In einem von Mibelli berichteten Falle trat die Cyanidrosis nach innerlicher Einnahme von Chrysophansäure ein und verschwand mit Aufhören der Medikation. Ausscheidung von gelbem und rotem Schweiß, wahrscheinlich durch Spaltpilze bedingt, ist ebenfalls bekannt. Delbanco und Trommsdorf haben chromogene Bakterien an den Haaren der Achselhöhle gefunden, welche bald einen roten, bald einen pomeranzenfarbigen, bald blauen Farbstoff absonderten. Natürlich ist in allen solchen Fällen eine sorgfältige Beobachtung nötig, da zu häufig Simulanten und hysterische Personen solche farbigen Schweiße künstlich erzeugen, um Interesse zu erregen.

Sechstes Kapitel.

Parasitäre Dermatosen.

A. Tierische Parasiten.

Wir unterscheiden zwei Klassen: 1. Solche, welche in der Haut wohnen, Entozoen; dahin gehören vor allem die Krätzmilbe und einige andere seltener beim Menschen vorkommende Parasiten. 2. Parasiten, welche nur auf der Haut resp. den Haaren und Kleidern wohnen, Epizoen, deren Typus die Läuse, Flöhe, Wanzen u. a. sind.

1. Skabies, Krätze.

Den Krankheitserreger kennen wir hierbei seit langer Zeit (1834 demonstrierte Renucci die Skabiesmilbe in Paris) in Gestalt des Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis. Dieser Parasit gehört zur Klasse der Milben, Acarinae.

Anstatt einer weitläufigen morphologischen Betrachtung verweisen wir auf die nachstehende Abbildung (Fig. 59), welche ein Weibchen der Krätzmilbe von der Rückenfläche aus in 100facher Vergrößerung zeigt. Die Weibchen dringen in die menschliche Haut ein, bohren sich hier einen „Gang“, legen eine Anzahl Eier unter die Haut, aus welchen sich wieder in verschiedenen Häutungen neue Milben entwickeln, und sterben nach ein bis drei Monaten ab. Das Männchen ist im allgemeinen kleiner als das Weibchen, ist stets in der Nähe eines Ganges zu finden und stirbt, nachdem es die Begattung an einem oder mehreren Weibchen vollzogen, meist in kürzerer Zeit als das letztere ab.

Charakteristisch für die Erkrankung ist der Milbengang. Das Weibchen dringt mit seinem Kopfe voran schräg in die Epidermis ein und sucht in die saftreichen Zellagen des Rete (Stratum dentatum) zu gelangen; überall, wo es sich nur kurze Zeit niederläßt, entsteht infolge des Reizes auf die Umgebung eine kleine Exsudation, welche die Form eines Bläschens annimmt. Bald sucht die Milbe aber in schräger Richtung weiter in das Rete vorzudringen, an der neuen Stelle entsteht wie-

der ein Bläschen, während das alte eintrocknet. Hier sehen wir alsdann ein kleines Knötchen oder Schüppchen, das durch den von der Milbe abgelagerten Kot ein etwas schwärzliches Aussehen annimmt, während der neue Standort der Milbe sich durch ein helles weißes Bläschen auszeichnet. Da außerdem auch in die Einbohrungsöffnung der Milbe von außen Schmutz eindringt, so werden wir uns hiernach das klinische Bild leicht konstruieren können. Am Anfangspunkte des meist nur 1 bis 2 cm langen geradlinigen oder bogenförmigen Ganges befindet sich ein schwarzer Punkt, weiter folgen mehrere solcher schwarzen Pünktchen resp. kleinere Knötchen und Schüppchen, immer durch normale Epidermis voneinander getrennt, und am Endpunkte des Ganges bemerkt man eine kleine, etwas tiefer gelegene, weiße Stelle. Hier ist die Milbe zu finden.

Geht man an dieser Stelle mit der Spitze eines kleinen Messers unter die Haut ein, so kann man sich leicht die Milbe herausholen und unter dem Mikroskop betrachten. Noch besser aber gelingt die Demonstration, wenn man ein Skalpell flach gegen die Haut ansetzt und etwas schräg vorgehend den ganzen Gang ausschneidet. Alsdann sieht man, wie in Figur 60, in einem auf solche Weise erlangten Präparate, meist einer Milbe, eine Anzahl Eier in den verschiedensten Entwicklungsstadien und dazwischen zahlreiche Kotmassen.

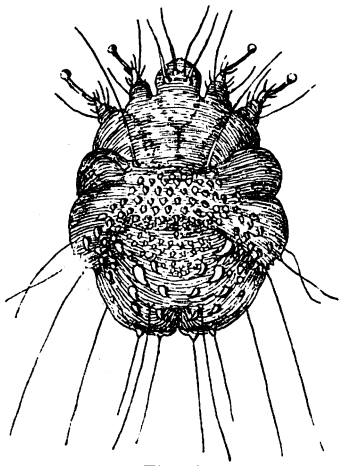


Fig. 59.
Krätzmilbe, Weibchen.
(100 fache Vergr.)

Dadurch, daß sich aus den Eiern bald neue Milben entwickeln, und diese wiederum neue Gänge bohren, kann man entnehmen, wie stark sich binnen kurzer Zeit von einer einzigen Milbe aus der Krankheitsprozeß ausbreiten kann.

Die Übertragung der Krätzmilben findet von einem Tiere aus (Pferd, Hund, Katze, Kaninchen, Schwein [G. Bang]) oder von Mensch auf Mensch statt. Die letztere Art ist die häufigste, und da die Milben gegen Abend in der Bettwärme ihrem Begattungsgeschäfte und ihrer frischen Minierarbeit nachgehen, so ist es leicht erklärlich, weshalb gerade durch das Zusammenschlafen eines skabiösen Menschen mit einem gesunden auf diesen die Skabies übertragen werden kann, wobei mitunter die Inkubationszeit allerdings bis sechs Wochen dauern kann. Die Milben können aber nur in der Haut leben, daher ist die Ansteckungsgefahr

durch Tragen der Kleider eines Skabiösen gering zu achten, doch ist gegen eine Kleiderdesinfektion, z. B. mit Formaldehyd, nichts einzuwenden.

Außer dem Sarcoptes scabiei befällt auch gelegentlich der bei Hunden und Katzen lebende Sarcoptes minor vorübergehend den Menschen. Eine Übertragung des Sarcoptes vulpis auf den Menschen berichtete Weydemann. Ein Fellhändler hatte sich die Infektion von einem räudigen Marderfell aus zugezogen. In diesen Fällen scheinen nach A. Alexander gerade die von der menschlichen Skabies bevorzugten Stellen verschont zu bleiben. Der Nachweis von Milben ist schwierig,

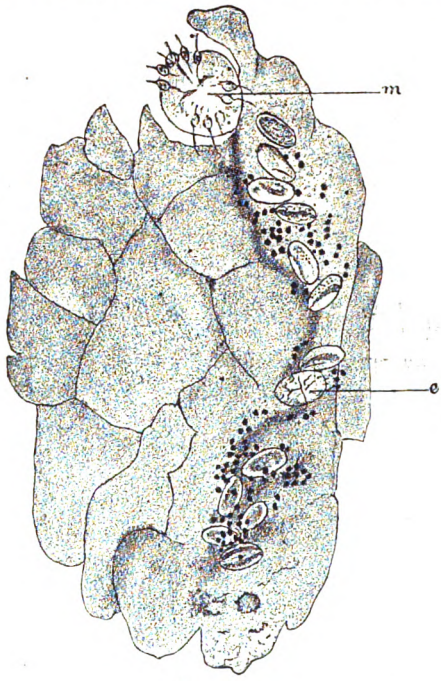


Fig. 60.
Milbengang bei 45facher Vergrößerung.
m = Milbe. *e* = Ei.

da meist typische Gänge fehlen. Meist kommt es zur Spontanheilung, es überwiegt das papulöse und urticariaähnliche Symptomenbild (Montesano).

Die Milben bevorzugen als Niederlassungsorte gewöhnlich ganz bestimmte Körperstellen, zumal solche, wo ein bestimmter gleichmäßiger Druck stattfindet, wie am Epigastrium oder der Lende. Wenn man sich diese **Lokalisation** merkt, so ist damit nicht nur die Diagnose, sondern auch die Therapie erleichtert. Fangen wir an den Händen an, so finden sich die Gänge besonders in den Interdigitalfalten, alsdann an den Phalangealgelenken der einzelnen Finger, weiter an den Beugeseiten der Handgelenke, an der Streckseite des Ellbogengelenkes und an den Axil-

larfalten. Am Rumpfe werden bevorzugt die Teile unterhalb der Mamma und der Mammilla, weiter das Epigastrium, ganz besonders der Penis und das Skrotum, die Lenden sowie die Nates. An den unteren Extremitäten finden sich die Milben an der Innenfläche des Ober- und Unterschenkels, sowie an der inneren Seite von Knie- und Fußgelenk. Es können zwar, besonders nach langem Bestande, auch noch andere Hautstellen von der Erkrankung ergriffen werden, aber bevorzugt werden doch immer die genannten Orte.

Die Milbe sitzt in den oberflächlichsten Lagen des Rete Malpighii, wie aus dem Schnitt durch die Haut eines Skabiösen in Figur 61 hervorgeht.

Im Gegensatz hierzu fanden allerdings Török und Unna den Milbengang

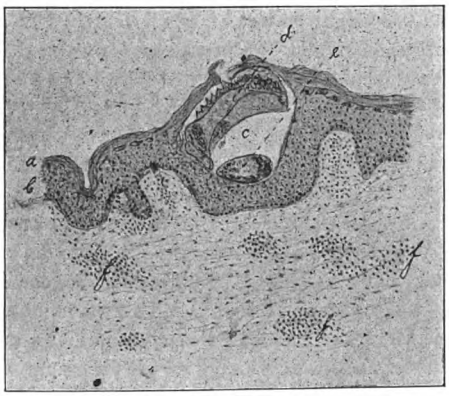


Fig. 61.
Querschnitt eines Milbenganges bei Skabies. (70fache Vergr.)
a = Stratum corneum. *b* = Rete Malpighii. *c* = Milbengang. *d* = Milbe, längsgetroffen. *e* = Ei. *f* = kleinzellige Infiltration.

samt Milbe nur in der Hornschicht. Schischa konstatierte aber, daß die Milbe an Hautstellen mit breiter Hornschicht zwar in dieser bleibt, an Hautstellen mit schmaler Hornschicht aber bis gegen die obersten Retezellen vordringt. Daselbst verursache sie allerdings durch ihre Gegenwart eine schnelle Verhornung der Retezellen und liege nun wieder mit ihrer Hauptmasse von keratinisiertem Gewebe umschlossen.

Bei den Skabieskranken stellt sich ein Symptom ein, welches diese Affektion zu einer höchst quälenden macht und die Kranken ungemein belästigt, das ist das Jucken. Dieses kann unerträglich werden, und wenn es auch bei Tage nachläßt, so kehrt es des Abends, sobald die Patienten zu Bette gehen, mit vermehrter Heftigkeit wieder. Die Erklärung, weshalb das Jucken gerade im Bette auftritt, haben wir ja schon gegeben, da nun die Milben ihrer Beschäftigung nachgehen. In-

folge des Juckens kratzen sich aber die Patienten, und während man zuerst nur die von den Fingernägeln gezeichneten Striche auf der Haut mit kleinen Nekrosen und Einimpfung von Staphylokokken in die Follikel erkennt, stellen sich später neben diesen als Pyodermien zu bezeichnenden Sekundärinfektionen richtige Ekzeme ein. Dieselben unterscheiden sich in ihrem klinischen Aussehen nicht von dem gewöhnlichen katarrhalischen Ekzem, ein gewisses charakteristisches Merkmal erreichen sie nur dadurch, daß sie sich ganz speziell an den Stellen vorfinden, wo die Milbengänge vorhanden sind. Je länger die Skabies unbehandelt bleibt, desto stärker wird auch das konsekutive Ekzem, welches Volk durch den Parasiten oder durch dessen Gifte entstanden auffaßt, während Model fast immer neben dem Staphylococcus aureus auch Streptokokken vorfand. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß es selten eine universelle Ausbreitung annimmt, sondern sich meist auf die obengenannten Lokalisationsstellen beschränkt.

Bei der heute nur noch selten beobachteten Scabies Norvegica findet sich in den unter starker Hyperkeratose verdeckten Krustenauflagerungen, sowie in den Nägeln (Bergh) eine enorme Masse von Krätzmilben.

Die **Diagnose** der Skabies ist nicht schwer. Selbstverständlich ist sie in frischen Fällen leichter als in älteren, wo durch die komplizierenden Ekzeme schon das ganze Krankheitsbild mehr verwischt wird.

Um Irrtümern in der Diagnose vorzubeugen, die sich merkwürdigerweise gerade häufig bei dieser Erkrankung in der Praxis zeigen, mache man sich zur allgemeinen Regel, nie eine Diagnose „Skabies" zu stellen, ohne daß man auch mit Sicherheit einen Gang auffindet. Zwar ist die mikroskopische Untersuchung zur Bestätigung der klinischen Diagnose nicht immer notwendig, indes rate ich doch, stets sich einen Gang in der oben angegebenen Weise mit Dreuws Exstirpationsfeder auszuschneiden und unter dem Mikroskope anzusehen. Wenn man auch nicht den ganzen Milbengang zu Gesicht bekommt, so werden sich doch immer einige Eier im Gesichtsfelde zeigen, und damit ist die Diagnose bekräftigt. Ein derartiger Nachweis ist durchaus nicht überflüssig; denn ebenso wie man heutzutage bei der Gonorrhoe sich gern von der Anwesenheit der Gonokokken überzeugt, so kann die Skabies dieselbe Wichtigkeit beanspruchen. Allerdings ist das cum grano salis zu verstehen. Wo die klinische Diagnose durch Konstatierung sicherer Milbengänge über jeden Zweifel erhaben ist, wird man auf den mikroskopischen Nachweis verzichten können, zumal in der Praxis oft die Zeit dafür fehlt. Nur bei zweifelhaften Fällen wird man das Mikroskop zu Rate ziehen, zumal auch, wenn es sich um „skabiophobe" Patienten handelt.

Schwieriger wird schon die Diagnose, wenn komplizierte Ekzeme das Bild trüben. Alsdann halte man sich aber an die Lokalisation der Milbengänge, welche gleichzeitig bestimmend für den Sitz der

ekzematösen Eruptionen sind. In der Praxis legt man im allgemeinen zu viel Gewicht auf das abends im Bett sich einstellende Jucken. Einzelne Ärzte gehen sogar so weit, dasselbe als pathognomonisch für Skabies hinzustellen. Das ist aber nicht der Fall. Dieses abendliche Jucken ist im Gegenteil ein Symptom, welches wir bei vielen Hauterkrankungen vorfinden. Ihm kommt immer erst in zweiter Reihe eine Bedeutung für die Diagnose Skabies zu, die Hauptsache bleibt die Konstatierung der Milbengänge.

Die **Therapie** ist einfach. Sie verlangt vom Arzte nur, daß er die Lokalisationsstelle der Milbe genau kennt, und dann kann er sicher sein, eine schnelle Heilung zu erzielen. Welches Antiskabiosum er dazu benutzt, ist im wesentlichen gleichgültig, nur darf dasselbe die Haut nicht stark reizen und muß richtig angewandt werden. Ich verwende meist nur zwei Krätzmittel, das sind das Ungt. Wilkinsonii und das Ungt. Naphtoli compositum (Kaposi). Mit diesen beiden komme ich vollkommen aus. Die von Hebra modifizierte Wilkinsonsche Salbe hat folgende Zusammensetzung:

Rec. 123. Florum sulfuris
Olei fagi ana 40,0
Saponis viridis
Axungiae porci ana 80,0
Cretae albae pulv. 5,0

oder nach Unna

Rec. 124. Ol. Rusci
Sulfuris ana 15,0
Cretae 10,0
Sapon. virid.
Eucerini ana 30,0.

Ich lasse am ersten Tage den Patienten, ohne daß er etwa vorher ein sog. Vorbereitungsbad genommen oder geschwitzt hätte, sich selbst die Salbe an allen obenbezeichneten Lokalisationsstellen der Krätzmilbe einreiben. Ich zeige ihm selbst genau die Methode und bezeichne ihm jede der einzureibenden Stellen. Er nimmt für jeden Ansiedlungsort eine Portion Salbe und verreibt sie tüchtig in die Haut. Nachdem die Prozedur vollendet ist, zieht er sich wollene Unterkleider an, da diese nicht so leicht wie Leinwand die Salbe in sich aufsaugen, sondern sie noch zu längerer Einwirkung auf dem Körper lassen. Der Patient geht dann seiner Beschäftigung nach. Gewöhnlich lasse ich an drei aufeinanderfolgenden Tagen die Salbe verreiben. Dann erst nimmt er ein Reinigungsbad. Die Wilkinsonsche Salbe hat nur den Nachteil, daß sie die Wäsche beschmutzt und manchmal eine stärkere Reizung des konsekutiven Ekzems verursacht. Allerdings ist sie billig, und daher verwende ich sie in der poliklinischen Praxis.

Die Nachteile dieser Salbe werden vermieden durch das ganz ausgezeichnete Unguentum Naphtoli compositum, für das Kaposi folgende Formel angibt:

Rec. 125. β-Naphtoli
Cretae albae ana 10,0
Saponis viridis 50,0
Axungiae porci 100,0.

Die Anwendungsweise ist genau dieselbe wie oben. Wir haben schon früher (S. 317) darauf hingewiesen, daß Intoxikationen durch Naphtol von einzelnen Beobachtern mitgeteilt sind. Daher ist Vorsicht in jedem Falle am Platze. Auf diese Art kann man leicht in einigen Tagen die Skabies zur Heilung bringen. Wohlgemerkt aber nur die Skabies, während die Behandlung des konsekutiven Ekzems nach den hierfür aufgestellten Regeln zu erfolgen hat und natürlich längere Zeit in Anspruch nimmt.

Das gilt auch für die nach Hopfs Bericht im Hospital Saint-Louis zu Paris übliche $1^1/_2$ Stunden erfordernde Behandlungsmethode. Hier wird der Kranke zunächst 30 Minuten mit grüner Seife und heißem Wasser am ganzen Körper sehr energisch eingerieben. Die zweite halbe Stunde verbringt der Patient in einem heißen Bade unter fortwährendem Einseifen ebenfalls mit Sapo viridis. Danach reibt sich der Kranke in die nun gänzlich erweichte Haut, auf der alle Pusteln und Gänge eröffnet sind, folgende Salbe (Hardy) ein: Rec.: Flor. sulfur. 20,0, Kal. carbon. 10,0, Axung. 120,0. Der Kranke wird angewiesen, die Salbe 24 Stunden noch auf dem Körper zu lassen. Von anderen Seiten wird folgende Salbe empfohlen: Sulf. subl. 12,0, Sapon. virid. 8,0, Ol. fagi, Lanolini ana 4,0, Vaselin. flav. 30,0.

Wo eine Skabies nach einmaliger Kur nicht den gewünschten Erfolg zeigt, kann man sicher sein, daß die Methode der Einreibungen eine falsche war, und vielleicht gerade dort die Salbe eingerieben wurde, wo keine Milben saßen. Man muß sich alsdann die Mühe nicht verdrießen lassen, dem Patienten die ganze Kur zu zeigen.

Mit den beiden Mitteln kommen wir heutzutage vollkommen aus, ohne der Legion der alten Antiskabiosa zu bedürfen. Trotzdem soll nicht geleugnet werden, daß man auch mit Styrax liquidus, Perubalsam, dem synthetisch hergestellten Perugen oder einer 30% Schwefelsalbe u. a. gute Erfolge erzielen kann. Vermeiden wird man jedenfalls den Perubalsam bei Nephritikern oder bei weit ausgebreitetem sekundären Ekzema pustulosum, um nicht eine toxische Nephritis herbeizuführen, wonach sogar Todesfälle berichtet sind (Gassmann, Deutsch, Richart). Kaposi hat das Epicarin, ein entgiftetes Naphtol, in Form einer 10% Salbe, und Sachs das Peruol, eine 25% Lösung des Peruscabins (Benzoësäurebenzylester), des wirksamen Bestandteils des Perubalsams in Rizinusöl, in unverdünnter Anwendung empfohlen, ebenso kann das Ristin, der Monobenzylester des Äthylen-Glykolls, be-

nutzt werden. Hiermit lassen sich die gleichen befriedigenden Resultate erzielen wie mit den übrigen oben empfohlenen Mitteln.

Falls nicht starke Ekzeme das Krankheitsbild der Skabies komplizieren, bewährt sich auch Sherwells Schwefelbehandlung. Der Patient wird drei Abende mit einer 5% Schwefelsalbe eingerieben, und in das Bett werden Flores sulfuris gepudert, einige Tage nach der letzten Einreibung wird ein warmes Bad genommen. A. Herzfeld empfiehlt eine Mischung von Flor. sulf. 20,0, Bals. Peruvian., Sapon. virid. ana 15,0, Lanolin. pur. q. s. ad 100,0.

Von den eigentlichen **Dermatozoën** kommen einzelne, wie der **Sandfloh** und der **Peitschenwurm,** hauptsächlich in den Tropen vor und haben für uns wenig praktische Bedeutung, andere wiederum, wie der **Acarus folliculorum** (S. 133), geben zu Krankheitserscheinungen keine Veranlassung.

Dagegen erwähnen wir noch ganz kurz einige Parasiten, welche auch bei uns in der Haut, allerdings selten, angetroffen werden.

Der **Cysticercus cellulosae** kommt in der Haut allein oder zugleich in inneren Organen vor. Gewöhnlich findet man den Cysticerus von Taenia solium, nur äußerst selten von Taenia mediocanellata, kenntlich an dem Mangel des Hakenkranzes am Kopfe. In der Haut zeigen sich nach Beobachtungen von Lewin und Schiff eine oder mehrere linsen- bis walnußgroße, im subkutanen Bindegewebe gelegene Geschwülste.

In einem wohl einzig dastehenden Falle zählte Bonhomme 2900 solcher Geschwülste in der Haut und den Muskeln. Dieselben lassen sich leicht verschieben, wenn sie nicht durch Adhäsionen an die Muskulatur befestigt sind, und zeigen eine elastische, daneben aber auch knorpelharte Konsistenz. Lewin hat darauf aufmerksam gemacht, daß man an den Geschwülsten meist noch einen schwanzartigen Anhang findet. Dieser entspricht dem Exsudat, welches der entzündlichen Reaktion des Gewebes auf die Einwanderung des Cysticercus entstammt. Die Oberfläche der Geschwülste ist glatt. Was ihre Abgrenzung anderen Tumoren gegenüber betrifft, so zeigen die Lipome eine geringe Konsistenz und einen lappigen Bau. Die tiefgelegenen Gummata sind mehr flach, schmerzhaft und haben eine teigige Konsistenz. Die Cysticercen dagegen verursachen direkt keine Schmerzen, können aber allerdings, wie Lewin hervorhebt, mitunter Muskelschmerzen hervorrufen. Lewin hat auch demonstriert, daß die Cysticercen aktiv wandern können. Die Entfernung gelingt leicht, indem man den Inhalt mit einer Pravazschen Spritze aufsaugt und einen Tropfen Jodtinktur injiziert, oder indem man die ganze Geschwulst operativ entfernt.

Von den **Oestrus**-Arten legen einzelne ihre Eier unter die Haut des Menschen. Es bilden sich Abszesse (Dasselbeulen), aus welchen später die Larven herauskriechen.

Die Larven kommen aber nicht nur in den Tropen beim Menschen vor, sondern auch in unseren Gegenden. So hat Voelkel aus Westfalen über einen Fall von sogen. Oestrus hominis berichtet, wo sich unter der Haut eines Knaben eine Oestridenlarve befand (vermutlich von Hypoderma Dianae), welche für gewöhnlich die Dasselbeule des Rehes verursacht. Ebenso sind Bremsenlarven in der

menschlichen Haut (von Hypoderma bovis oder vom Pferde) nach Leknes in den westlichen Küstenprovinzen Norwegens nicht ganz selten.

Andere Milbenarten, wie **Dermanyssus avium** (Vogelmilbe), **Leptus autumnalis** (die an ihrer lebhaft roten Farbe leicht kenntliche Erntemilbe), **Acarus hordei** (Gerstenmilbe), **Ixodes Ricinus** (Holzbock) usw., erzeugen papulöse und urticariaähnliche Exantheme, mitunter auch oberflächliche Geschwüre.

Eine genaue morphologische Beschreibung können wir uns ersparen, da dies mehr vom zoologischen Standpunkte Interesse hätte. Im ganzen trifft man diese Milben selten beim Menschen an. Man wird aber bei Individuen, welche als Schnitter beschäftigt sind oder viel im Kieferngehölz und mit den verschiedensten Vogelarten zu tun haben, und bei welchen sich ein juckender papulöser, urticariaähnlicher Ausschlag einstellt, zunächst an diese Dermatozoen zu denken haben. Findet man eine der obengenannten Milben, so gelingt nach ihrer Entfernung die Heilung leicht, z. B. durch Abwaschen des Körpers mit Benzin.

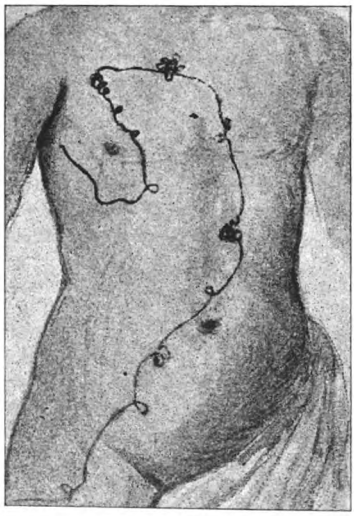


Fig. 62.
Larva migrans.

Als Hautmaulwurf oder Creeping disease (Crocker) oder Hyponomoderma (Kaposi), Larva migrans hat man eine merkwürdige Hauterkrankung bezeichnet. Dieselbe wird durch Dipterenlarven, oder, wie Czokor vermutet, durch die Maden von Dipteren hervorgerufen, welche auf der Haut und im Verdauungskanale des Pferdes schmarotzen. Sehr präzis beschreibt C. v. Samson-Himmelstjerna das Krankheitsbild in folgender Weise: „In den heißen Sommermonaten tritt meist an den unbedeckten Körperstellen plötzlich Jucken und Brennen auf; sieht man nach der Ursache, so bemerkt man eine rote, wenig über das Niveau der übrigen Haut erhabene, unregelmäßig geschlängelte, niemals verzweigte Linie, welche auch auf Schleimhäute und wieder hinaus führen kann. Diese Linie, bisher nur in der Einzahl beobachtet, verlängert sich mehr oder weniger schnell an einem Ende (1 bis 15 cm in 24 Stunden) und heilt am andern Ende, bei Brünetten eine weiße Narbe hinterlassend, gewöhnlich im Verlaufe einiger Tage wieder ab. Je nach der Schnelligkeit des Fortschreitens ist im einzelnen Falle ein längeres oder kürzeres Stück der von der Larve passierten Strecke sichtbar. Eiterbildungen, wie andere Larven sie hervorrufen, sind niemals beobachtet worden.“ Zuweilen durchwühlt der Parasit, eine Fliegenmade, wahrscheinlich eine Gastrophiluslarve, nur kleine Strecken der Haut, andere Male wieder große Körperteile, z. B. von der Schulter bis zum Oberschenkel, wie aus einer mir freundlichst zur Verfügung gestellten Abbildung von Kengsep hervorgeht. Die meisten Beobachtungen rühren aus Rußland her, doch haben auch Neumann, Ehrmann, Rille, Kaposi, Stellwagon, Hamburger u. a. einschlägige Kranke vor-

gestellt. Die Affektion heilt entweder, wie in einem Falle Rilles, spontan nach zweimonatlichem Bestande, oder früher durch Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeit.

Von den Epizoen besprechen wir zunächst die

2. Pediculi, Läuse.

Es kommen deren drei Arten beim Menschen vor, welche durch ihr verschiedenes morphologisches Aussehen, wie durch ihre Lokalisation streng voneinander zu trennen sind: es sind dies der **Pediculus capitis, Pediculus vestimenti** und **Phthirius inguinalis.**

Die Kopflaus hält sich nur am behaarten Kopfe oder auch einmal ausnahmsweise an den Cilien (Ammann) auf. Wir haben sie bereits im Kapitel der Ekzeme (S. 56) erwähnt, wo wir der durch sie erzeugten häufigen Veränderungen gedachten.

Die **Kleiderlaus, Pediculus vestimenti,** sitzt in den Kleidern des Menschen, und zwar läßt sie sich ganz besonders an den Stellen nieder, wo die Kleider dem Körper eng anliegen. Auch die Eier legt die Laus in die Kleider. Auf der menschlichen Haut saugt sie sich mit Blut voll und stellt die größte Gefahr in der Verbreitung des Flecktyphus dar. Die Abbildung (Figur 63) veranschaulicht ihren Bau, sie ist größer als die Kopflaus.

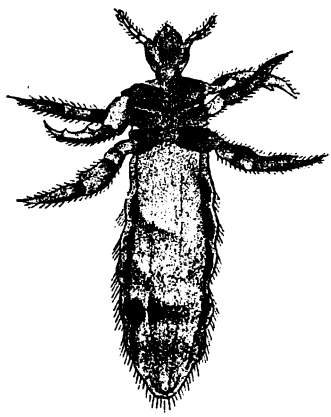


Fig. 63.
Pediculus vestimenti. (13fache Vergr.)

Infolge ihres anatomischen Baues verursacht sie nicht nur quaddelartige Erscheinungen auf der Haut, sondern auch tiefe Exkoriationen. Der Patient kratzt sich aber infolge des heftigen Juckens intensiv, und auf diese Weise entstehen hier wiederum ekzematöse Eruptionen oder an einzelnen Stellen tiefe Ulzerationen mit dicken borkigen Auflagerungen. Charakteristisch für die Diagnose ist, daß man diese Eruptionen nicht regellos am Körper verteilt findet, sondern gerade nur da, wo die Kleider dem Körper eng anliegen, z. B. am Nacken, den Lenden, der Taille, an den Oberschenkeln usw., während die dazwischenliegenden Partien frei geblieben sind.

Bei einem Individuum, das über und über mit Läusen besät ist, findet man das Corpus delicti leicht. Wo aber ein sonst reinlicher Mensch durch Zufall nur wenige Läuse akquiriert, kann die Diagnose schwierig werden. Man hat hier auf die angegebenen Lokalisationsstellen zu ach-

ten; findet man nur auf diese die Kratzeffekte beschränkt, so suche man in den Kleidern nach Läusen. Einer Verwechslung mit Urticaria wird man dadurch entgehen, daß bei letzterer die Kratzeffekte regellos über den Körper verteilt sind. Denkt man aber an Skabies, so muß man Gänge finden.

Für die **Therapie** empfiehlt sich prophylaktisch den Körper mit 5% Naphtalin-Vaselin (Blaschko) einzureiben, einen halben Teelöffel Naphtalinpulver oder 3% Kresolpuder unter den Hemdkragen zu schütten und vor allem eine Ausschweflung der Kleider vorzunehmen.

Die **Filzlaus, Phthirius inguinalis,** von der wir in Fig. 64 eine naturgetreue Abbildung geben, zeichnet sich wieder dadurch aus, daß sie zunächst nur an den Schamhaaren sitzt. Erst später kann sie sich an den Achselhaaren und an den Cilien, sowie an den Haaren des Rückens ansiedeln, aber nur ausnahmsweise ist sie auf dem Kopfe zu finden.

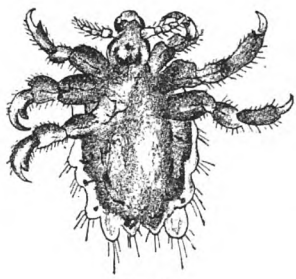


Fig. 64.
Phthirius inguinalis.
(50fache Vergr.)

Sie verursacht ebenfalls heftiges, anhaltendes Jucken, und infolge des Juckens stellen sich an diesen Orten Ekzeme ein. Die Konstatierung der Filzlaus als Krankheitsursache stößt auf keine Schwierigkeiten, wenn man die von ihr eingenommene Lokalisation in Betracht zieht. Die Laus selbst aufzufinden, ist allerdings deshalb erschwert, weil sie, in der Farbe ungefähr der Haut gleich, fest auf derselben an der Ansatzstelle des Haares liegt und nur mit der Pinzette durch Abziehen längs des Haares entfernt werden kann. Aber bei einiger Übung ist es auch nicht schwierig, sie zu erkennen. Die Filzläuse verursachen noch eine merkwürdige Erscheinung, nämlich stahlgraue, etwa linsengroße Flecke, Maculae caeruleae, welche durch ein von der Speicheldrüse der Laus entleertes Sekret entstehen und nach einigen Tagen verschwinden.

M. Oppenheim dagegen hat es wahrscheinlich gemacht, daß die Filzlaus aus dem Hämoglobin des menschlichen Blutes durch ein Ferment ihrer Speicheldrüsen einen grünen Farbstoff erzeugt. Bei dem Stich des Tieres finde nun unter der Haut mit dem ausgetretenen menschlichen Blute genau dieselbe Veränderung statt wie im Körper der Filzlaus. Unter dem Einflusse des Speichelfermentes bilde sich ein eisenfreier, grüner Blutfarbstoff, der sehr fein verteilt durch die Epidermis als trübes Medium angesehen stahlblau erscheint.

Die **Therapie** ist hier ebenfalls eine einfache. Man kann eine kleine Portion Unguent. Hydrarg. ciner. an den erkrankten Stellen einreiben lassen. Indes verursacht diese Verordnung bei manchen

Menschen ein Merkurialekzem. Daher ist die Anwendung des Petroleums vielleicht hier vorzuziehen. Besser bewährt sich aber die Anwendung von

Rec. 126. Hydrargyr. bichlorati corrosivi 1,0
Aceti communis 300,0 (Haslund),

mit welchem die erkrankten Stellen morgens und abends zwei bis drei Tage hindurch gewaschen werden. Es gelingt wenigstens hiermit leichter die Entfernung der an den Haaren festsitzenden Nisse. Für manche Fälle empfiehlt sich auch der Gebrauch von Balsam. Peruv., z. B.:

Rec. 127. Balsami Peruviani 15,0
Spirit. aetherei ad 50,0 (Rosenbach)

oder von flüssiger Kreolinseife (Buzzi). Die Behandlung des konsekutiven Ekzems erfolgt wieder nach den bekannten Regeln. Für die Lokalisation an den Cilien genügt eine 1% Hydr. oxydat. flav.-Salbe und am Kopfe weiße Präzipitatsalbe.

Oppenheim spritzt absoluten Alkohol mit einem Spray auf die Haut und erzeugt darüber mit einem Fächer einen starken Luftstrom bis zum völligen Verdunsten. Statt dessen genügt auch oft eine einmalige 3 bis 5 Minuten lange Waschung von 10,0 Formol (40%), 5,0 Acid. acet. und Spirit. Coloniensis 100,0.

C. Rasch hat einen durch Hühnerläuse (Menopon pallidum) hervorgerufenen Pruritus bei einer Person, welche viel mit Hühnern zu tun hatte, beschrieben.

Über die anderen Epizoen können wir uns kürzer fassen.

Der Floh, **Pulex irritans,** verursacht einen Einstich in die Haut und um denselben ein kleines Blutextravasat, welches von einem roten Hof umgeben ist. Der letztere verschwindet bald, während die kleine Blutung einige Tage andauert. Diese Purpura pulicosa ist leicht zu diagnostizieren und kann kaum verkannt werden. Nur bei einzelnen Individuen mit reizbarer Haut stellen sich infolge von Flohstichen richtige Quaddeleruptionen ein.

Die letztere Exanthemform, ja bei manchen empfänglichen Personen sogar eine Urticaria bullosa (Burian), wird mehr durch die Bettwanze, **Cimex lectularius,** hervorgerufen. Diese kann mitunter eine intensive Urticaria-Eruption erzeugen, weil sich nicht nur an den Stichstellen, sondern auch reflektorisch an vielen anderen Orten Quaddeln bilden. Das hierdurch erzeugte heftige Jucken bringt dann zahlreiche Kratzeffekte zustande. Die Diagnose ist mitunter nicht leicht, aber bei einiger Aufmerksamkeit doch stets zu stellen. Im allgemeinen sind die Patienten bei Tage frei von dem Jucken und werden nur nachts davon belästigt.

Gegen die von Mücken, Bremsen u. a. herrührenden Quaddeln und ödematösen Anschwellungen wendet man Auftupfen von Am-

moniak oder Salmiak oder eine Nelkenölsalbe an (Tinct. Caryophyll. 5,0, Cerae alb. 3,0, Butyr. Cacao ad 20,0).

B. Pflanzliche Parasiten.

1. Favus.

Es bedeutete einen wichtigen Markstein in der Geschichte dieser Krankheit, als Schoenlein im Jahre 1839 den Favuspilz, das nach ihm benannte Achorion Schoenleinii, entdeckte. Seitdem haben die Forschungen über diesen Pilz einen großen Umfang angenommen, ohne daß heute schon ihr Abschluß erfolgt wäre.

Der Favus, Erbgrind, findet sich am häufigsten auf dem Kopfe vor, und zwar bildet er um die Haare herum kleine Schildchen, Scutula, welche so charakteristisch sind, daß sie im entwickelten Stadium nicht leicht verkannt werden können. Sie sind anfangs linsen-, später bis pfenniggroß, von goldgelber Farbe, und zeigen in der Mitte eine Delle, während der Rand etwas emporgewölbt ist. Hebt man mit einem Spatel oder einer Myrtenblattsonde ein solches Scutulum in die Höhe, so sieht man, daß es auf der unteren Seite konvex ist und einer roten, wenig nässenden Fläche aufliegt. Das Scutulum wird von einem Haare durchbohrt und läßt sich nur längs desselben abstreifen. Im Anfang stehen diese Scutula vereinzelt, Favus dispersus, später aber können sie miteinander verschmelzen, und wir haben dann einen Favus confertus vor uns, bei welchem der größte Teil des Kopfes erkrankt ist. Ein gutes Beispiel hiervon zeigt Fig. 65 auf Tafel II.

Wie kommt die Bildung des charakteristischen Scutulum zustande? Es siedeln sich die Favuspilze, welche nach einer Verletzung oder sonst irgendwie in die Haut eingedrungen sein können, zunächst in dem Haarbalgtrichter an. Dieser Raum wird dadurch gebildet, daß die oberen Epidermislagen in horizontaler Richtung sich an das Haar anlegen, während die tieferen, um sich dem Haare anschließen zu können, seitlich umbiegen müssen. Dadurch kommt hier eine Art Infundibulum, eine lockere Stelle, zustande, in welcher sich die Pilze niederlassen. Von hier aus dringen sie zwischen die oberen und tieferen Hornzellenlagen der Epidermis ein. Merkwürdigerweise finden sie überhaupt in den verhornten Zellen den besten Nährboden. Der Favus hat die besondere Neigung, eine Hyperkeratose zu erzeugen, und nur infolgedessen ist das Festsetzen der Pilzvegetation im Stratum corneum ermöglicht (Mibelli). Im Anfange entwickelt sich also eine Pilzkolonie in der Epidermis selbst, und man erkennt über einer derartigen Gruppe noch eine dünne Lage normaler Oberhaut, welche erst durchstoßen werden muß, um zur Pilzkolonie zu gelangen. Alllmählich wird das Pilzwachstum immer stärker. Am Haare findet aber die Ausbreitung zunächst Widerstand, da die Anheftung eine zu straffe ist, dagegen können sich an der unteren Fläche

der Kolonie neue Pilze anlegen, sie wölben sich kugelförmig vor und drücken die leicht nachgiebigen Retezellen zusammen. Wenn die kugelförmigen Partien an den Rändern noch stärker wachsen, so bleibt die Mitte zurück, und wir werden hier klinisch eine Vertiefung, eine Delle, wahrnehmen.

Später wandern die Pilze auch in das Haar hinein, sie dringen von den Hornzellenlagen durch die innere und äußere Wurzelscheide, durch die Cuticula in den Haarschaft ein. Sie sind aber nicht nur im extrafollikulären, über die Haut hervorragenden Teile des Haarschaftes, sondern auch im intrafollikulären Teile des Haares bis tief in den Bulbus hinein zu finden. Der Favuspilz bewirkt bei seiner Durchwucherung keine Zerfaserung der Haare, die Festigkeit derselben wird nicht wesentlich beeinträchtigt. Nach längerem Bestande der Erkrankung atrophieren aber die Haarpapillen, es kommt zum Haarausfall, und infolge der Atrophie der Haarmatrix ist auch ein Wiederersatz ausgeschlossen. Die Papillen des Corium erleiden ebenfalls eine Atrophie durch den jahrelang von seiten der Pilze auf sie ausgeübten Druck. Auf diese Weise endet die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit der Atrophie der früher von den Pilzen okkupierten Teile. Merkwürdigerweise fand Mibelli in vielen Präparaten von Favushaut aus verschiedenen Körpergegenden, auch bei ziemlich gut konservierten Haaren, niemals eine Talgdrüse.

Wenden wir uns aber noch einmal zum klinischen Bilde zurück, so sehen wir im Beginne das goldgelbe Scutulum mit seiner Delle in der Mitte, noch bedeckt von einer dünnen Epidermislage. Wir müssen dieselbe durchbrechen, um erst zu dem Schildchen zu gelangen. Später wird das allerdings durch den Erkrankungsprozeß selbst besorgt, aber dann verlieren die Scutula auch ihr charakteristisches Aussehen. Sie nehmen einen grauen Farbenton an, zerfallen leichter, und dadurch sehen die Haare wie mit Mehlpuder bestreut aus. Charakteristisch ist der Geruch solcher Favusstellen nach Mäusen oder wie nach „Schimmel".

Wenn der Favus auch am häufigsten auf dem Kopfe auftritt, so kann er doch an jeder beliebigen Körperstelle zur Entwicklung kommen. Er erscheint primär an den Augenlidern, auf den Extremitäten, auf dem Rumpfe, dem Scrotum, von Remak ist er am Nabel, von Hebra, Lebert und Pick sowie Glück an der Eichel des Penis beobachtet worden. Am Unterschenkel konnte J. Heller einen Favus turriformis beobachten, bei dem die Borken eine Höhe von 6—7 cm erreichten.

Hier beginnt aber der Favus „mit rötlichen, verschieden großen Flecken von runder Form. Dieselben zeigen einen nicht immer deutlich ausgeprägten Bläschenkreis in ihrer Peripherie (herpetisches Vorstadium, Köbner), bald tritt in der Mitte derselben eine mäßig

starke, kleienförmige Abschuppung ein. Meist nach zwei bis drei Wochen sieht man um ein Haar eine außerordentlich kleine gelbe, in die Haut eingesenkte ausgehöhlte Kruste, ein typisches Scutulum en miniature. Das Favusschildchen wächst nun gleichmäßig peripherisch zu einer größeren Scheibe heran, indem es gleichzeitig mehr oberflächlich aus und etwas über die Haut heraustritt" (Weyl).

Dieser **Favus herpetiformis** ist auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten in der Regel zu finden, dagegen trifft man ihn auf der behaarten Kopfhaut seltener an. Außergewöhnlich ist aber die Ausbreitung des Favus über die ganze Hautoberfläche. Alsdann zeigen sich starke Borken von bräunlich-gelbgrauer Farbe, wobei die Favusmassen wie Schwämme an Baumrinden die ganze Körperoberfläche überziehen (Nobl).

Mitunter, wenn auch gerade nicht häufig, lokalisiert sich der Favus in hartnäckiger Weise an den Nägeln, **Onychomycosis favosa.** Hier finden sich dieselben charakteristischen Veränderungen wie an anderen Körperstellen, schwefelgelbe Einlagerungen in die Nagelsubstanz, welche schließlich zur Destruktion der Nägel führen. Zuweilen sind die Nägel aber auch diffus erkrankt, der ganze Nagel ist getrübt und brüchig. Alsdann ist die Unterscheidung von den Nagelveränderungen, welche wir bei anderen chronischen Hauterkrankungen finden, schwierig, wenn uns nicht der Pilzbefund die sichere Diagnose gestattete. Anatomisch zeigt sich auch hier wiederum (u. a. Fabry), daß die Pilze nur in dem epithelialen Teile des Nagels sitzen, dagegen nie in die Cutis eindringen.

Die **Ursache** des Favus ist in dem Achorion Schoenleinii zu suchen. Wenn man ein kleines Scutulum auf einem Objektträger in 10% Kali causticum-Lösung zerzupft, so hat man hier einen reinen Pilzkörper vor sich, und man bekommt eine große Menge der Pilze in verschiedenster Entwicklung und Anordnung zu sehen. Wir geben ein solches Bild in Figur 66 wieder. Man sieht eine große Menge Mycelien, dagegen wenig Gonidien, das Scutulum besteht nur aus Pilzfäden, weder Epithelien noch Leukocyten finden sich darin. Allerdings können letztere infolge der Einwirkung reizender Medikamente sekundär die Peripherie umgeben.

So klar auch das Vorhandensein des Pilzes durch diese einfache Untersuchungsmethode zu eruieren ist, so wenig wollte eine biologische Charakterisierung desselben gelingen. Ja man war in den letzten Jahren so weit gekommen, zwei Pilze als Krankheitserreger anzuschuldigen; der eine sollte das herpetische Vorstadium bedingen, der andere die eigentliche Bildung der Favusscutula veranlassen. Es ist aber das Verdienst Picks in Gemeinschaft mit Král erwiesen zu haben, daß beide Stadien des Krankheitsprozesses nur durch einen Pilz zustande kommen, welcher bestimmte morphologische und kulturelle Eigenschaften besitzt. Er wächst „in Agar zumeist nur in der Tiefe, gedeiht in Milch-

und Malzinfus und bildet moosartige Ausläufer, welche von der Peripherie der Kultur horizontal und in die Tiefe des Agar auslaufen, auch in den flüssigen Nährmedien. Er verflüssigt die Gelatine selbst in dünnen Schichten dieses Nährmediums nicht vor 30 Tagen und bildet nur ausnahmsweise und spärlich ein Luftmycel. Auf Kartoffeln und Rüben wächst er in Form eines senkrecht über die Basis sich erhebenden Rasens von graugelber Farbe.“

Die **Übertragung** der Erkrankung erfolgt entweder von Mensch auf Menschen oder von einzelnen Tieren auf den Menschen schon nach einer Inkubationszeit von sechs bis zehn Tagen (Geber). Da der Favus bei Katzen, Mäusen, Hühnern, Kaninchen, Hunden (St. Cyr) vorkommt, so kann von hier aus leicht eine Infektion stattfinden. Waelsch

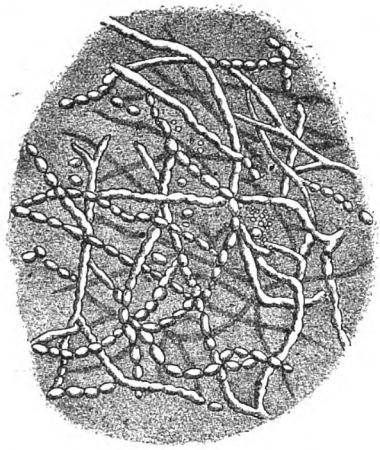


Fig. 66.
Achorion Schoenleinii. (400fache Vergr.)

konnte sogar beim Mäusefavus nur einen einzigen Pilz als den Krankheitserreger konstatieren, der auch beim Menschen typischen Favus scutularis hervorzurufen imstande ist. Indessen ist die Prädilektionsstelle für den Menschenfavus der behaarte Kopf, während der Mäusefavus die unbehaarte Hautdecke bevorzugt. Sehr groß ist aber die Ansteckungsgefahr, welche ein favuskranker Mensch bietet, nicht. Denn man sieht oft ein Kind einer Familie jahrelang an Favus leiden, ohne daß irgend ein anderes Familienmitglied davon infiziert würde. Wir müssen also wohl auch hier wieder annehmen, daß bei manchen Menschen in irgend einem uns bisher unbekannten krankhaften Zustande der Haut ein guter Nährboden geschaffen wird, auf welchem dann das Achorion Schoenleinii gedeihen kann.

Die Entwicklung des Favus ist eine langsame. Der **Verlauf** erstreckt sich unbehandelt am Kopfe und an den Nägeln auf Jahre, ja

mitunter auf Jahrzehnte. Daß schließlich auf dem Kopfe spontane Heilung unter narbiger Atrophie und bleibendem Haarverlust an den betreffenden Stellen eintreten kann, haben wir oben erwähnt. An den Nägeln scheint eine derartige Selbstheilung nicht vorzukommen. Auf dem Körper zeigt sich mitunter eine akute Favuseruption. Ein Unikum in dieser Beziehung stellt ein von Kaposi mitgeteilter Fall dar. Hier kam es innerhalb drei Wochen zu einer universellen Eruption von Favus, und als der Patient kurz darauf an einer interkurrenten Erkrankung starb, wurde eine Gastro-Enteritis favosa vorgefunden.

Wenn auch der Favus meist ohne erhebliche Reizerscheinungen einhergeht, so finden sich doch mitunter als Begleiterscheinungen impetiginöse Ekzeme, Furunkel, Schwellung benachbarter Drüsen usw.

Der Favus kommt bei uns im Gegensatz zu anderen Ländern selten vor, und meist werden Kinder davon betroffen.

Die **Diagnose** ist, zumal gestützt auf den leicht zu erbringenden mikroskopischen Befund, nicht schwer. Auf ein einfaches Verfahren, ein Favusscutulum, welches mitten unter Ekzemborken sitzt, schnell zu erkennen, hat Neißer aufmerksam gemacht. Betupfung mit Alkohol gibt eine so intensive tiefe Gelbfärbung, daß man den Favus leicht von anderen krustösen Auflagerungen unterscheiden kann. Im übrigen findet man beim Ekzema impetiginosum stets unter den Borken nässende blutende Stellen. Für die Seborrhoe und die Psoriasis capitis kommen die in den betreffenden Kapiteln gegebenen klinischen Merkmale in Betracht.

Die **Prognose** lautet, quoad sanationem completam, günstig. Indessen muß man sich betreffs des Zeitpunktes der Heilung nicht binden, da selbst bei einer zweckmäßigen Therapie Monate vergehen können, bis die Erkrankung ganz geschwunden ist. Scholtz macht darauf aufmerksam, daß der Favus der Kinderköpfe meist wenige Jahre nach der Pubertät ohne ausgebreitete Narbenbildung spontan auszuheilen pflegt.

Die **Therapie** des Favus ist in ein neues Stadium getreten, seitdem wir mit glänzendem Erfolge die **Röntgenstrahlen** verwenden. Infolge der Degeneration der Zellen des Haarbalges und der inneren Wurzelscheide kommt es in schmerzloser und geradezu idealer Weise zum Haarausfall (Scholtz). Durch die Röntgenbestrahlung werden zwar die Pilze nicht geschädigt, indessen werden durch die mechanische Entfernung der Haare auch die Pilze beseitigt. Daher müssen wir in einer Sitzung unter Anwendung einer siebenstelligen Bestrahlung nach Kienböck (Vorderkopf, Hinterkopf, Wirbel, rechts und links, vor und hinter dem Ohre) ohne Umgrenzung der Regionen mit Blei mit $^4/_5$ Volldosis in etwa zwei bis drei Wochen eine ziemlich gleichmäßige Epilation des ganzen Schädels erzielen. Man muß den ganzen Kopf bestrahlen, selbst wenn nur einige Stellen erkrankt sind. Gewöhnlich fängt die Lockerung der Haare in der zweiten Woche an, dieselben geben auf leichten Zug

nach, und in der dritten stellt sich völlige Alopecie ein. Bei guter Technik und genügender Epilation des ganzen behaarten Kopfes darf kein Krankheitsherd zurückbleiben, und es erfolgt prompte Heilung. Die Haare lockern sich allmählich und fallen aus, die Scutula blättern ab, und die zurückbleibende nässende Fläche überhäutet sich langsam, so daß in zwei bis drei Monaten Dauerheilung eingetreten ist. Ein Rezidiv erfolgt nur bei nicht ganz sachgemäßer Bestrahlung und Vernachlässigung der peinlichsten Sauberkeit während der Abstoßungsperiode der Haare.

Wo aber keine Gelegenheit zu dieser Behandlungsmethode gegeben ist, treten andere Verfahren in Kraft. Am Kopfe müssen zunächst die Favusauflagerungen entfernt werden; dazu kann man unter anderem 1% Naphtolöl benutzen:

Rec. 128. β-Naphtoli 1,0
Olei Olivarum ad 100,0.

Hiermit wird ein Flanellappen getränkt, aufgelegt und alle zwei bis drei Stunden gewechselt. Sind erst nach sechs bis acht Stunden die Scutula erweicht, so werden sie mit einem Spatel oder einer Myrtenblattsonde entfernt und um den letzten Rest zu beseitigen, noch eine tüchtige Waschung des ganzen Kopfes mit Spiritus saponatus kalinus vorgenommen. Sollte hiermit am ersten Tage die gründliche Reinigung des Kopfes nicht gelingen, so muß sie am nächsten Tage genau in der gleichen Weise fortgesetzt werden. Nach dieser Vorbereitung beginnt erst die eigentliche Prozedur, das ist die Epilation. Mit einer Cilienpinzette oder indem man zwischen einem Zungenspatel in der einen Hand und dem Daumen der anderen ein Bündel Haare faßt, werden sämtliche kranken Haare ausgezogen. Man merkt es schon an der Nachgiebigkeit, ob man kranke Haare vor sich hat, da diese leichter dem Zuge folgen als gesunde. Sollten aber einige der letzteren mit entfernt werden, so hat dies nichts zu sagen. Zur bequemeren Epilierung dienen auch die von Unna eingeführten Harzstifte, welche aus Kolophonium und Wachs hergestellt sind. Man erwärmt deren Ende in der Flamme bis zum Schmelzen und setzt sie dann nach kurzem Warten leicht auf die zu enthaarende Stelle auf, worauf man den Stift mit kurzem Ruck in der Haarrichtung abzieht. Je nach der Geduld des Patienten wird dies ein bis zwei Tage lang fortgesetzt, bis sämtliche voraussichtlich kranken Haare entfernt sind. Alsdann beginnen wir mit der Anwendung parasitizider Mittel. Unter diesen empfehle ich für den Kopffavus, meiner Erfahrung nach, am meisten das Pyrogallol und das Chrysarobin. Für mildere Fälle wende ich eine 10 bis 20% Pyrogallolsalbe an, deren Wirksamkeit auch R. Bernhardt bestätigt, für schwere und länger bestehende aber gleich von vornherein eine 10% Chrysarobinsalbe oder 10% Chrysarobin-Traumaticin. Ich scheue mich nicht, das Chrysarobin auf dem Kopfe zu verwenden, und lasse zum Schutze der Augen einen Streifen des Unnaschen Zinkleimes über die Stirne legen. Nach dieser Vorsicht habe ich von der Anwendung des Chrysarobins auf dem Kopfe noch keinen Nachteil gesehen.

Der genauere Vorgang ist folgender: Nachdem sämtliche kranken Kopfhaare epiliert sind, wird morgens und abends die Kopfhaut mit Pyrogallol oder Chrysarobin mittels eines Borstenpinsels eingerieben. Das wird fünf bis sechs Tage fortgesetzt. Alsdann wartet man ein bis zwei Tage ab und wäscht die ganze Kopfhaut wieder mit alkalischem Seifenspiritus ab oder läßt den Rest der Medikamente ruhig liegen, da er sich nach einigen Tagen von selbst ablöst. Dann wartet man mehrere Tage, um zu sehen, ob sich neue Favusauflagerungen vorfinden. Sind diese da, so beginnt man mit der gleichen Prozedur von neuem, also wieder

Naphtol, Chrysarobin usw. genau denselben Turnus wie das erste Mal. So muß man mehrfach hintereinander abwarten, ob sich neue Scutula bilden, und erst nach vielfachen Wiederholungen dieser Prozeduren ist der Patient als geheilt zu betrachten. Darüber vergehen gewöhnlich Monate. Jedenfalls muß man sich diese Zeit eher länger als kürzer vorstellen. Eine vollkommene Abheilung kommt aber mit dieser Methode zustande, ohne daß die Haare, wie bei der spontanen Involution, dauernd verloren gehen. Hat man nur früh genug die Behandlung begonnen, ohne daß es schon zur Atrophie der Papille gekommen ist, so stellt sich wieder normaler Haarwuchs ein.

Natürlich kann man, unter Beibehaltung der gleichen Behandlungsart, auch andere Parasiten tötende Mittel, als die oben genannten, gebrauchen, z. B. lokale Einreibungen von grauer Salbe auf den rasierten Kopf (Zinßer). Deren gibt es aber eine Legion, und wollte ich sie alle aufzählen, so würde das den Rahmen dieses Lehrbuchs bei weitem überschreiten. Nur der früher statt der Epilation angewandten Pechkappe (la calotte), mit welcher die Haare in roher Weise entfernt wurden, sei hier des historischen Interesses wegen gedacht. Petersen berichtet über gute Erfolge mit der schon von Pirogow, Besnier, Unna empfohlenen Jodtinktur, ohne daß gleichzeitig epiliert würde.

Der **Favus des Körpers** ist leichter zu behandeln. Man braucht nur die Auflagerungen mit 1% Naphtolöl zu entfernen, im Bade mit grüner Seife waschen und dann mehrere Tage eine 10% Pyrogallolsalbe aufpinseln zu lassen. Statt letzterer Salbe empfiehlt Talat tägliches Auftragen von Hydrarg. oxyd. rubr. 0,5, Ol. cadini 3,0, Vaselin. 40,0 und danach mehrere Tage Pinselung mit Tinctura jodi.

Der **Favus des Nagels** dagegen ist hartnäckiger. Man schneidet die kranken Partien ab, oder entfernt sie mit einer Nagelfeile und läßt dann entweder 10% Chrysarobin-Traumaticin, 10% Pyrogallolsalbe, 1% Sublimatalkohol oder einen Teerparaplast gebrauchen. Man befolgt einen ähnlichen Behandlungsmodus, wie wir ihn für den Kopf geschildert haben, und nach einer behandlungsfreien Zeit sieht man wieder unter dem Mikroskope nach, ob noch Pilze da sind. Im bejahenden Falle beginnt man von neuem mit der Behandlung usw. Bei weitem einfacher ist aber die Radium- oder Röntgenbehandlung unter Schutz der den Nagel umgebenden Hautbezirke.

In neuerer Zeit hat man (u. a. Busse, Gilchrist, Buschke, Hyde und Montgomery) mehr als bisher auf Blastomyceten als Krankheitserreger geachtet. Solche Hefepilze in Form doppelt konturierter, stark lichtbrechender, meist kugelrunder Körper sind in Figur 67 nach einer mir von Hyde und Montgomery freundlichst überlassenen Photographie wiedergegeben. Diese Hautaffektionen gehen mit ihrer Lokalisation im Gesichte, an den Armen oder am Gesäß teils unter dem Bilde von chronischen entzündlichen Neubildungen mit der Tendenz zur Eiterung und Septikämie, teils eines Skrophuloderma oder Pseudo-Lupus vulgaris verrucosus einher. Klinisch gleichen die Primäreffloreszenzen der **Dermatitides blastomyceticae** nach Buschke Akneinfiltraten, an deren Kuppe eine Nekrose entstanden ist. Auf diese Weise bilden sich durch das Eindringen der gärungerregenden Sproßpilze kraterförmige Geschwüre, die wesentlich in die Breite, aber auch bis in die Tela subcutanea wachsen. Durch Konfluenz

entstehen allmählich ziemlich große Geschwüre mit zackigen, etwas unterminierten, lividen Rändern von oft hochgradiger Schmerzhaftigkeit des granulierten Grundes und geringer Empfindlichkeit der Umgebung. Sie sondern ein zähes, fadenziehendes, durchscheinendes, graues oder bräunlichrotes, mit Krümeln untermengtes Sekret ab. In diesen Geschwüren sind die Sproßpilze zahlreich vorhanden. Nur bei der von Löwenbach und Oppenheim beobachteten eigentümlichen Lokalisation an der Nase fanden sich die Blastomyceten weniger reichlich. Die Affektion entwickelte sich hierbei „meistens im Gesicht, seltener an den Extremitäten oder am Stamm, ungemein chronisch in Form eines aus Knötchen, Pusteln oder einfachen, mitunter an ein Trauma sich anschließenden Exkoriationen bestehenden, meist solitär, seltener multipel auftretenden Krankheitsherdes. Derselbe präsentiert sich als eine höckerig-unebene, blaurote oder gelbrote Wucherung

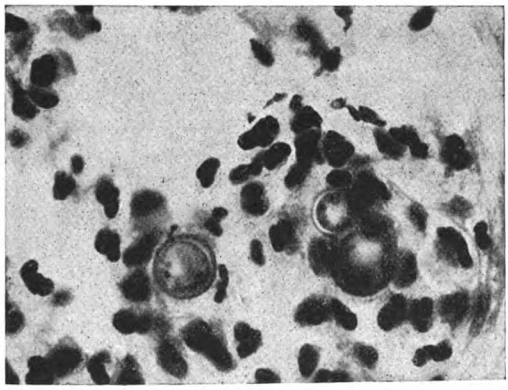


Fig. 67.
Blastomyceten.

mit papillär blumenkohlartiger kondylomähnlicher Oberfläche, welche stellenweise erodiert und ulzeriert ist. Die Geschwürsbasis ist von einer mißfarbigen Kruste belegt und sezerniert übelriechendes Sekret. In dieselbe eingesprengt, jedoch auch zwischen den frambösiformen Wucherungen der Ränder und insbesondere auch inmitten der scheinbar gesunden Peripherie finden sich zahlreiche, mitunter kaum noch sichtbare oder miliare Abszesse, dort, wo sie isoliert auftreten, als stecknadelkopfgroße, gelblichweiß durchscheinende Knötchen oder akneartige Gebilde ungemein weicher Konsistenz erkennbar. Histologisch finden sich miliare Abszeßbildung in Cutis und Epidermis, Zellinfiltrate der Cutis mit reichlichen Riesenzellen und Wucherung des Epithels, während in den Abszessen und Infiltraten Blastomyceten nachweisbar sind".

Von dieser durch echte Hefearten **(Sacharomycosis)** bedingten Erkrankung ist die Gilchristsche **Oidiomycosis** zu trennen. Dieselbe beginnt nach der zusammenfassenden Darstellung Rob. Otto Steins als knotenförmiges Infiltrat, welches vereitert und sich in ein Geschwür umwandelt, dessen Grund papillär zu wuchern beginnt und an die Tuberculosis verrucosa erinnert. Sie führt oft zu Metastasen in Knochen, Gelenken oder inneren Organen. Diese Granulome enthalten reichlich Riesenzellen und nur wenige, schwer nachweisbare, meist intrazelluläre Parasiten. Der Erreger ist schwer zu züchten und ist nicht imstande, Zucker zu

vergären, während die echten Hefen leicht und rasch angehen und Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegen. Die Gilchristschen Parasiten sind auf Tiere übertragbar, während die Hefen nur selten tierpathogen sind. Schließlich scheint sich die Krankheit hauptsächlich auf Nord- und Südamerika zu beschränken.

Einen Fall von **Onychomycosis blastomycetica** hat Emma Dübendorfer beschrieben. In einer zweiten, von Selenef herrührenden Beobachtung waren die Nägel brüchig, verdickt, mit Unebenheiten bedeckt und von grünschwarzer Farbe.

Therapeutisch versprechen Jodkalium innerlich, sowie Kataphorese mit 2—10% Lösung hiervon (N. Senn), chirurgische Maßnahmen und Röntgen- oder Radiumbestrahlungen den meisten Erfolg.

---

2. Herpes tonsurans.

Die Geschichte dieser Affektion ist eng mit der des Favus verknüpft. Trotzdem schon im Jahre 1844 fast gleichzeitig von Gruby und Malmsten ein eigener Pilz bei dieser Erkrankung entdeckt wurde, das Trichophyton tonsurans, hat man später noch vielfach an ein Übergehen beider Krankheitsformen ineinander gedacht. Wir halten aber an der Selbständigkeit und Unabhängigkeit beider Affektionen fest. Reinkulturen des Trichophyton erhält man unter anderen auf Kartoffeln oder Glyzerinagar. Einzelne Forscher, besonders Sabouraud, haben eine Einteilung des Trichophyton in mehrere Arten, z. B. groß- und kleinsporige Pilze, vorgenommen. Die letzteren (3 μ) sollten sich nur bei Kindern auf dem behaarten Kopfe finden, während das Trichophyton megalosporon (7—8 μ) im Barte und auf der unbehaarten Haut vorkomme. Indes ist es nicht unwahrscheinlich, daß es sich hierbei nur um Varietäten desselben Pilzes handelt, welcher infolge mannigfacher Ursachen, z. B. Art und Alter der Nährböden usw., differente Wachstumsformen zeigt.

Die wertvollen Untersuchungen Sabourauds haben ihn zu folgenden Anschauungen geführt. Das Trichophyton mikrosporon, identisch mit dem von Gruby beschriebenen Mikrosporon Audouini, ist sehr kontagiös und menschlichen Ursprungs, kommt fast ausschließlich bei Kindern auf dem behaarten Kopfe vor und setzt der Behandlung großen Widerstand entgegen. Es kommt aber auch eine Übertragung von Tieren (Hund) durch das Mikrosporon lanosum vor. Hierbei ist die Haut der Kinder und der Angehörigen häufig befallen und die Sporenscheide von einer Hornscheide umgeben (Schwenter-Trachsler), außerdem bestehen kulturelle Unterschiede. Das Trichophyton megalosporon bevorzugt das Haar selbst (endothrix), lokalisiert sich alsdann auf dem Schädel und nur selten an den haarlosen Körperteilen, während die in den Haarscheiden befindliche Abart (ektothrix) die Ursache der gewöhnlichen Bartflechte ist. Die Endothrixform wird von einem Individuum auf das andere übertragen, während die Ektothrixform häufig von Tieren (Pferd, Katze usw.) aus den Menschen befällt.

Das durch diesen Pilz erzeugte klinische Bild erscheint gewöhnlich in zwei Formen, dem **Herpes tonsurans vesiculosus** oder dem **Herpes tonsurans maculosus et squamosus.** Beide sind ihrem klinischen Charakter, Verlauf und ihrer Lokalisation nach wesentlich voneinander verschieden.

Der Herpes tonsurans vesiculosus präsentiert sich in Form

von umschriebenen, pfennig- bis markstück-, ja mitunter fünfmarkstückgroßen Kreisen, welche teils ganz geschlossen, teils an einzelnen Punkten offen sind. Am Rande findet sich auf geröteter, leicht erhabener Basis eine große Anzahl kleiner Herpesbläschen, zuweilen darunter einige Knötchen. Die Bläschen trocknen oft nach kurzem Bestande ein, und man findet dann kleine Schüppchen an ihrer Stelle. Die Mitte des Kreises ist entweder normal, oder die Haut ist hier in geringem Grade gerötet und schilfert etwas ab.

Das Trichophyton tonsurans hat die Eigenschaft, nicht nur in den oberflächlichen Lagen der Haut sich anzusiedeln, wo es eine geringfügige Exsudation veranlaßt, sondern es wandert auch in die Haare ein. Hier hat es sogar die ganz besondere Eigenschaft, daß es in die Substanz des Haares selbst eindringt und eine leichte Brüchigkeit desselben veranlaßt. Da der Pilz aber den frei über die Haut hervorragenden Teil des Haares bevorzugt und den intrafollikulären Teil verschont, so brechen die Haare leicht über der Oberfläche ab. Auf diese Weise kommt im Verein mit jenem Herpeskreise eine Art Tonsur zustande, welcher das ganze Krankheitsbild seinen Namen verdankt.

Fig. 68.
Herpes tonsurans vesiculosus am Halse eines jungen Mädchens.

Die gewöhnlichste Lokalisation dieses bläschenförmigen Herpes tonsurans ist das Gesicht, und zwar ist hier am häufigsten der behaarte Teil betroffen (Bartflechte). Aber auch an den haarlosen Stellen, sowie in der Nachbarschaft, z. B. am ganzen Halse, sehen wir diese Kreise, und zwar können sich deren ein oder mehrere an verschiedenen Stellen zugleich vorfinden. Der gleiche Prozeß erscheint am Rumpf wie an den Extremitäten. Häufig wird der rechte oder linke Handrücken betroffen. Wahrscheinlich kommt dies durch eine Autoinokulation zustande, indem sich die Patienten mit ihrem Handrücken unter dem Kinn herumfahren und dann das Trichophyton tonsurans direkt übertragen. Gerade auf dem Körper zeigt sich zuweilen die Varietät, daß die Kreise drei- bis vierfach konzentrisch um die Tonsur angeordnet sind. Zu den größten Seltenheiten gehört die Lokalisation auf Fußsohle und Handteller. Im letzteren Falle ist die Unterscheidung von Ekzem, Dysidrosis oder Syphilis schwierig.

Nur durch die mikroskopische Untersuchung und das Auffinden des Trichophyton tonsurans ist eine Entscheidung möglich.

Die **Diagnose** ist leicht aus dem klinischen Aussehen zu stellen, und ebenso leicht ist der mikroskopische Nachweis des Pilzes zu erbringen. Untersucht man die Schüppchen und den abgebrochenen Teil des Haares in 10% Kali causticum-Lösung, so findet man den Pilz, welcher in seinem Aussehen große Ähnlichkeit mit dem Achorion Schoenleinii hat. Aber beim Trichophyton tonsurans sind die Mycelien langgestreckter als beim Favus, dieselben sind nicht so breit wie beim Favus und gleichmäßiger,

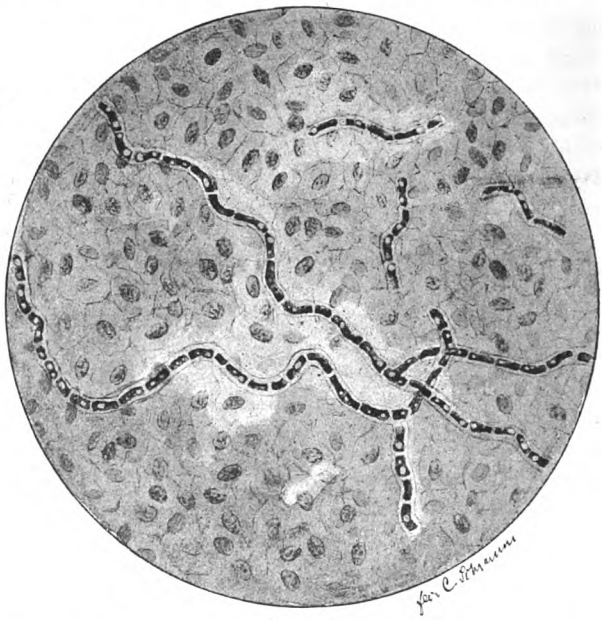


Fig. 69.
Trichophyton tonsurans in Hautschuppen. (680fache Vergr.)

es sind wenig Gonidien vorhanden. Wir geben in Figur 69 das Trichophyton tonsurans in den Hautschuppen und in Figur 70 ein Haar mit reichlicher Invasion von Pilzen wieder. Das Haar entstammt einem frischen Herpes tonsurans vom Kinne. Die Hautschuppen wurden in Alkoholäther entfettet, einige Minuten in Eisessig gelegt und in alkalischem Methylenblau gefärbt. Wenn man diese Abbildung mit Figur 66, das Achorion Schoenleinii darstellend, vergleicht, wird man den Unterschied leicht erkennen.

Auf ein schönes Merkmal, um unter einer Reihe ausgezogener Haare schnell zu entscheiden, welche pilzhaltig sind, haben Dyce Duckworth und Behrend aufmerksam gemacht. Man befeuchtet die Haare mit Chloroform, nach dem

Verdunsten desselben nehmen nur die von Pilzen durchwucherten Haare eine kreideweiße Farbe an. Die normale Farbe tritt wieder ein, sobald man sie mit einem Tröpfchen Öl befeuchtet. Diese Methode läßt sich leider zur Bestimmung der pilzhaltigen Haare auf der Haut des Kranken nicht verwerten, da, wie oben auseinandergesetzt, die meisten Haare über der Hautoberfläche abbrechen.

Die Unterscheidung von einem ringförmigen papulösen Syphilid wird keine Schwierigkeit machen, da bei letzterer Affektion der derbe infiltrierte Wall die Diagnose erleichtert. Gegenüber dem Herpes iris ist zu beachten, daß dieser nur eine Teilerscheinung des Erythema exsudativum multiforme ist.

Dieser Herpes tonsurans vesiculosus, **Trichophytia superficialis,** vulgo Bartflechte genannt, tritt bei uns häufig auf, und zuweilen entstehen förmliche Epidemien. Mitunter kommt zwar die Erkrankung durch Übertragung von einem Tier (Rind, Pferd, Hund, Katze usw.) auf den Menschen zustande, wobei starke reaktive Erscheinungen mit Entzündung, Eiterung, sogar Drüsenschwellung und Fieber ausgelöst werden. Daß aber viel öfter eine Ansteckung in den Barbierläden erfolgt, ist unzweifelhaft. Von einem erkrankten Manne aus können dann natürlich auch Frauen und Kinder infiziert werden, z. B. durch Küssen geschieht dies nicht selten. Daher ist als einzige prophylaktische Maßregel skrupulöseste Reinlichkeit (Hände, Wäsche und Instrumente) in den Barbierläden zu verlangen.

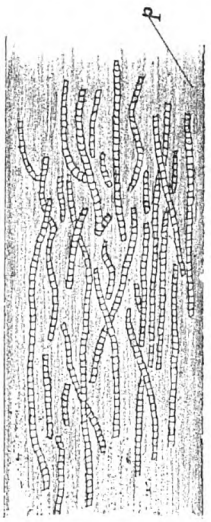


Fig. 70.
Trichophyton tonsurans
(340 fache Vergr.)
P = Haar.

Diese Prophylaxe muß aber befolgt werden, weil sich eine Bartflechte als ein höchst unangenehmes Leiden darstellt. Allerdings sind die subjektiven Beschwerden mäßig, und nur ein geringes Jucken belästigt die Kranken. Aber der Pilz hat eine so große Widerstandsfähigkeit, daß häufig die Erkrankung, nachdem schon wochenlang keine Eruption mehr auf der Haut zu finden war, von neuem rezidiviert und so den Patienten lange verunstaltet.

Indes nicht nur hierin liegt die Gefahr, sondern bei manchen Patienten bilden sich plötzlich dichte derbe, schmerzhafte Knoten in der Haut. Wir haben das Bild einer **Sycosis parasitaria, Trichophytia profunda,** vor uns. Neben einigen Herpes tonsurans-Kreisen findet man alsdann einen oder mehrere erbsen- bis walnußgroße Knoten, welche von einer derb infiltrierten geröteten Haut umgeben sind und auf ihrer Oberfläche einige Pusteln tragen. Die Haare auf den Knoten sind teilweise

abgebrochen, stecken in den Pusteln und zeigen massenhafte Pilzhaufen. Zieht man die Haare aus und entfernt die kleinen Eiterherde, so sieht der Knoten wie durchlöchert aus. Gewöhnlich findet man einen oder mehrere Knoten, und dazwischen ist die Haut gerötet, derb infiltriert und heiß anzufühlen. Zwischen den Knoten oder am Rande der ganzen erkrankten Hautfläche, sei es an den Wangen oder am Kinn, finden sich noch einige Herpes tonsurans-Kreise. Von dem Eiter kann man das Trichophyton in Reinkultur züchten (Sabouraud, Krösing).

Nach den anatomischen Untersuchungen von Ullmann dringt das Trichophyton in die Haarfollikel ein, die Pilze vermehren sich zwischen Haar und innerer Wurzelscheide, umspinnen den Haarschaft mit ihrem Mycelgeflechte und dringen in die innere Wurzelscheide ein. Jetzt kommt es offenbar durch die Wirkung der von den Pilzen gebildeten Toxine zu entzündlichen Veränderungen der Umgebung des Follikels. Es entsteht eine Perifolliculitis aus zunächst nur mono-, später polynukleären Leukocyten mit vereinzelten Riesenzellen bestehend.

Die Erkrankung verunstaltet den Patienten ganz bedeutend, sie erstreckt sich meist auf mehrere Wochen, mitunter aber auf Monate und kann sogar auf die Cilien übergehen (Trichophytia ciliaris, Vörner). Unter einer geeigneten Therapie kommt eine Resorption der infiltrierten Teile zustande, oder es entstehen stellenweise Narben. Die Haare wachsen wieder.

Bei der **Differentialdiagnose** zwischen der Sycosis parasitaria und vulgaris hat man darauf zu achten, daß wir bei letzterer Affektion einen mehr diffusen Entzündungsprozeß vor uns haben; es fehlen die Pilze, und die Haare brechen nicht über der Haut ab. Bei der Sycosis parasitaria dagegen handelt es sich um eine sekundäre Erkrankung, nachdem ein Herpes tonsurans vorausgegangen ist.

Die **Mikrosporie** (Unna), hervorgerufen durch das bereits auf S. 372 erwähnte Mikrosporon Audouini (Gruby), ist nach Sabouraud durch kreisrunde Flecken auf der behaarten Kopfhaut ausgezeichnet, bedeckt mit adhärenten, weißen, feinen Schuppen, auf deren Gebiet die Haare leicht zerbrechlich werden. Die erkrankten Haare sind von ihrer Basis an bis 3 oder 5 Millimeter Höhe von einer grauen Hülle eingeschlossen, welche ein jedes Haar wie eine Manschette umhüllt. Die Haare sind in einer Länge von 6—7 Millimeter abgebrochen, fein und pigmentlos und können leicht mit dem Finger in großer Anzahl auf einmal epiliert werden im Gegensatze zum Herpes tonsurans, wo sie kürzer sind und weiter auseinander stehen. Die Flecken haben 3—5 Zentimeter Durchmesser, sind rund, höchstens oval. Es sind deren gewöhnlich zwei bis fünf, selten über zehn. Die Diagnose kann leicht schon klinisch ohne mikroskopische Untersuchung gestellt werden. Die Affektion betrifft nur Kinder, ist, selbst wenn sie sachgemäß behandelt wird, von langer Dauer, heilt aber selbst unbehandelt mit der Pubertät ab. Ebenso enorm wie ihre Dauer ist ihre Kontagiosität. Ein unerkannter Fall ist mit Leichtigkeit imstande, eine ganze Schule anzustecken. Mikroskopisch ist das erkrankte Haar mit einem Glasstäbchen zu vergleichen, das, mit Leim bestrichen, im Sande gerollt worden wäre. Die Oberfläche des Haares ist mit unzähligen kleinen Sporen bedeckt, welche die weiße Scheide um das Haar hervorrufen. Sie umgeben das

Haar nur, ohne in dasselbe einzudringen. Die Sporen zeigen keine regelmäßige Anordnung, insbesondere keine sporulierten Mycelien.

Während in England, Frankreich, Belgien und Spanien die Erkrankung ziemlich häufig ist, gehört sie bei uns zu den Seltenheiten. Außer in Hamburg (Trachsler, Plauth), Bern (Frédéric), Altona (Bargum), Straßburg (Gunsett), habe ich vielfach aus Rußland eingeschleppte Fälle gesehen, wobei die grauweiße Puderung der einzelnen Plaques leicht das Bild einer Seborrhoe vortäuschen konnte, es fehlte aber jede Spur einer Entzündung und Infiltration. Mikroskopisch erwiesen sich die Haare bei der Untersuchung in 30% Kalilauge von einer dichten Lage kleiner, ungeordnet nebeneinander liegender Sporen umgeben, welche deutlich nur außerhalb des Haares gelagert waren. Eine einzige Sporenkette oder ein Mycel innerhalb des Haares weisen auf ein Trichophyton hin und lassen das Mikrosporon ausschließen. Charakteristisch ist auch die Reinkultur auf Sabourauds Standardnährboden (Maltose 4,0, Pepton 2,0, Fucus crispus 1,5, Aqua 100,0) und ganz besonders das Wachstum auf Kartoffel. Hier sieht man anfangs nur eine rotbraune, sich immer mehr ausdehnende Pigmentation, auf deren Mitte erst nach acht bis zehn Tagen ein leichter Flaum auftritt. Sabouraud gebraucht hierfür das Bild, als ob die Kultur auf einem in die Kartoffel eingedrungenen Blutstropfen säße. Diese Merkmale sind genügend charakteristisch, um die Kulturen von gewöhnlichen Trichophytonkulturen unterscheiden zu können. Insbesondere fehlt beim Trichophyton die Bildung von Kreisen auf Bierwürze und Traubenzuckeragar, ebenso die charakteristische Pigmentation auf Kartoffeln.

Indes haben neuere Beobachtungen über diese Erkrankung in Basel (His), Köln (F. B. M. Berger), Berlin (F. Glaser, Chajes) doch gelehrt, daß einerseits die Verbreitung der Mikrosporie zunimmt, andrerseits dieselbe einen gutartigen Charakter trägt und meist zu keiner Epidemie, sondern nur zur Ausbreitung von Familienherden führt.

Wegen ihrer Kontagiosität ist eine besonders energische Therapie in der gleichen Weise wie für die Trichophytie am Platze. Da aber die Medikamente die in der Tiefe der Haare befindlichen Mikroorganismen nicht zerstören, so ist hier besonders wertvoll die Epilation mittels der **Röntgenstrahlen.** Man muß gleichwie beim Favus in einer Sitzung den ganzen Kopf epilieren, 14 Tage danach beginnt der Haarausfall und ist nach 35 Tagen beendet. Nach zweimonatlicher Kahlheit beginnen die Haare wieder zu wachsen. Berger aber epilierte den ganzen Kopf mit acht bis neun Röhrenstellungen mit einer kurzen und konstanten Fokusdistanz von 14,5 cm und fand bei mittelweichen Röhren vier Bestrahlungen erforderlich. Die Haare fielen dann nach 20—24 Tagen aus, wenn zwischen den einzelnen Belichtungen eine Pause von vier bis fünf Tagen gemacht wurde. Bequemer freilich und weniger zeitraubend sei es für den Praktiker, wenn er mit ziemlich weichen Röhren arbeiten kann und die vierte Bestrahlung sich erspart. Alsdann sind nur drei Bestrahlungen erforderlich, und die Haare fallen nach 19—22 Tagen aus, wenn zwischen den einzelnen Belichtungen eine Pause von vier bis sechs Tagen gemacht wird. Allerdings wirken nach Berger die mittelweichen Röhren weniger schädlich auf den gesamten zelligen Aufbau der Haut als die weichen Röhrenqualitäten. Statt dessen empfehlen aber Hans Meyer und Hans Ritter eine fünfstellige Totalbestrahlung in einer Sitzung bei einer Focushautdistanz von 20 cm und Benutzung von härteren gefilterten Strahlen mit einem 0,5 mm Aluminiumfilter. Die Epilationsdosis war hierbei = 8x (Halbwertschicht 1,8 cm = BW 6 + 0,5 mm Filter). Bei ganz kleinen Kindern kann man auf 6—7x heruntergehen, die Abdeckung findet sehr einfach an der Haargrenze statt. Sofort nach dem Ausfall der Haare sollen die Köpfe täglich mit verdünnter Jodtinktur (Tinct. Jodi 10,0,

Alkohol [70%] ad 100,0) einmal gepinselt, etwa zehn Tage lang hintereinander, und mit Seifenwaschungen behandelt werden.

Wo kein Röntgenapparat zur Verfügung steht, empfiehlt Chajes die alte bewährte Methode, die allerdings langwieriger ist. Die Haare werden 5—10 mm im Umkreis der erkrankten Stellen epiliert und es wird eine leichte Entzündung durch häufige Anwendung von Jodtinktur oder Chrysarobin erzeugt. Sabouraud empfiehlt, abwechselnd Jodtinktur (1 : 3—4) und eine Salbe aus Pyrogallol. 2,0, Ol. cadini 8,0, Vaselin. flav. 40,0 bis zum Auftreten einer Entzündung einreiben zu lassen.

Die **Behandlung** der **Trichophytia superficialis** muß von Anfang an eine energische sein. Solange die Pilze noch in den Schuppen sitzen, muß man Mittel anwenden, welche eine starke Desquamation herbeiführen. Darunter scheint mir das Chrysarobin am wirksamsten zu sein. Ich lasse eine 10% Chrysarobin-Traumaticin-Lösung mittels eines Borstenpinsels auf die erkrankten Stellen drei bis vier Tage hintereinander morgens und abends auftragen. Alsdann wird abgewartet, bis die ganze Haut sich an den behandelten Stellen abschält, in dieser Zeit darf nicht rasiert werden. Die gesunden Teile des Gesichts lasse ich unterdessen ebenfalls zweimal täglich mit einer Sublimatlösung 1 : 300 abtupfen, damit die sich hier ablagernden Pilze getötet werden. Mir scheint diese Methode die schnellsten Erfolge zu geben. Vor der Anwendung des Chrysarobins im Gesicht braucht man nicht ängstlich zu sein, falls man es in einer Traumaticinlösung benutzt. Freilich werden die kranken Teile für kurze Zeit gelb gefärbt.

Das wird vermieden, wenn man die desquamierende Wirkung des alkalischen Seifenspiritus benutzt. Mit demselben werden ebenfalls die erkrankten Teile eingepinselt und zwar 3—4 Tage lang täglich dreimal. Dann wartet man ab, bis die Abschuppung vollendet ist. Die Sublimatwaschungen des Gesichts läßt man noch einige Zeit fortsetzen. Freilich muß man die Patienten darauf aufmerksam machen, daß sich Rezidive einstellen; diese werden dann in der gleichen Weise behandelt. Als sehr wirksam empfahl Lassar eine Salizyl-Schwefelpaste:

Rec. 129. Acid. salicyl. 2,0
Sulfur. sublimat. 20,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 14,0
Vasel. flav. americ. 50,0
M. f. pasta

und Saalfeld das zuerst von Lücke gebrauchte Einpinseln von Ol. Terebinth. rectif., welches in der gleichen Weise wie der Seifenspiritus angewandt wird. Anzuraten ist gleichfalls der Gebrauch von desinfizierenden Seifen oder das zweimal tägliche Betupfen mit Jodtinktur. Das Rasieren muß während der Dauer der Behandlung verboten werden, da sonst zu leicht Pilzübertragungen auf vorher gesunde Hautstellen erfolgen können.

Ist es aber erst zur Entwicklung einer **Sycosis parasitaria, Trichophytia profunda,** gekommen, so genügen diese Methoden allein nicht. Vor allen Dingen muß epiliert und nur selten rasiert werden. Erst wenn alle kranken Haare entfernt und etwaige kleine Abszesse eröffnet sind, lasse ich bei Tage Sublimatspiritusumschläge und bei Nacht Quecksilber-Karbolpflastermull auf die einzelnen Knoten auflegen. Derselbe leistet gute Dienste. Es kommt hierunter bald eine Resorption der infiltrierten Partien zustande. Den gleichen Zweck erreicht man mit den von Lesser empfohlenen Umschlägen von 4% Karbolöl. Zum Schluß kann man eventl. noch die Zeißlsche Paste (Rec. 74, S. 136) gebrauchen und Sublimatspiritus (1%) auftupfen lassen.

Eine oft überraschend schnelle Rückbildung der Knoten sieht man von Röntgenstrahlen oder **Kataphorese.**

Hierzu braucht man eine konstante Batterie von etwa 32 Elementen, einen Galvanometer zum Ablesen der Zahl der Milliampères und einen Rheostaten, um den Strom langsam einschleichen zu lassen. Meißner brachte uns durch seine wertvollen Experimente den überzeugenden Beweis, daß die Kataphorese stets vom positiven Pol ausgeht. Wir nehmen zu dem Zwecke seinem Vorschlage gemäß als Elektroden einen kurzen Zylinder aus Hartgummi, etwa von einem Durchmesser wie der eines Markstückes, welches durch eine Hartgummischeidewand in zwei gleiche Zellen geteilt und an der einen Seite ebenfalls durch eine Hartgummiplatte geschlossen ist. Durch dieselbe ragen zwei Platinspiralen in das Innere der Zellen und sind dort mit den Schwamm- oder Wattebäuschchen in leitende Verbindung gebracht, nach außen sind die Platinspiralen mit Klemmschrauben für die Leitungsschnüre versehen. Der Hartgummizylinder befindet sich an einem Handgriff. Als Flüssigkeit verwenden wir eine 1—2% Sublimatlösung oder 10% Ichthyol (Ehrmann), womit die Elektroden zu tränken sind. Da aber mit der Dauer der Stromeinwirkung die Widerstandsvermehrung in dem Elektrolyten zunimmt, so müssen wir dafür sorgen, daß der Strom von Zeit zu Zeit seine Richtung wechselt. Zu diesem Zwecke hat er einen periodischen automatischen Stromwender konstruiert, welcher den Strom in Zwischenräumen von 5 Minuten umkehrt. Betont muß aber werden, daß beide Elektroden mit der einzuführenden Flüssigkeit versehen sein müssen und sich beide Elektroden auf der zu beeinflussenden Körperstelle befinden, da sie wechselweise in Wirksamkeit treten.

Einfacher scheint der von Plato, Bruck und Bloch eingeschlagene Weg zur Heilung der tiefen Trichophytie und des Kerion Celsi, indem man Stoffwechselprodukte der Trichophytonpilze intrakutan einimpft, d. h. ein bis zwei Tropfen eines Trichophytins unter die Epidermis einspritzt. Allerdings üben die Trichophytininjektionen keinen parasitiziden Einfluß auf die Pilze, sondern eine spezifische Heilwirkung auf das kranke Gewebe aus. Daher ist eine gleichzeitige antiparasitäre Therapie durchaus nicht überflüssig.

Da aber zweifellos bei der Heilung einer Trichophytie der Allergie eine wesentliche Rolle zukommt, so kürzte Bloch die Krankheit erheblich ab, indem er auf beide Vorderarme einen Fadenpilz mit hoher allergisierender Fähigkeit, z. B. eine Kultur von Achorion Quinckeanum einimpft. Die Heilung gelang in kurzer Zeit.

Auf dem Rumpf und den Extremitäten erzeugt der Pilz zuweilen ein anderes klinisches Bild, den **Herpes tonsurans maculosus et squamosus.**

Hierbei zeigt sich eine akute Eruption von kleinen, etwa hanfkorngroßen Knötchen, welche seltener mit Bläschen untermischt sind. Dieselben sind kreisförmig zunächst in der Größe eines Fünfpfennigstücks angeordnet; aber bald, schon im Verlaufe von 24 Stunden, schiebt sich der Rand vor, indem an seine Stelle kleine Schüppchen treten, die vom Zentrum nach der Peripherie aufgekippt sind. Nun haben wir etwa fünfzigpfennigstückgroße Kreise von dunkelroter Farbe vor uns, welche in der Mitte leichte Schuppung und am Rande kleine Knötchen, seltener Bläschen zeigen. Aber wir bekommen am Rande nur selten die eigentlichen Efflorescenzen zu sehen, da hier durch peripherisches Fortschreiten leicht Abblätterung eintritt. Dadurch, daß sich mehrere derartige Kreise begegnen, können dieselben eine girlandenförmige Begrenzung annehmen. Schließlich wird die Haut im Zentrum normal, nur etwas braun verfärbt, während sich in der Peripherie kleine Schüppchen zeigen.

Die Eruption ist durch akutes, über große Teile des Körpers mit Bevorzugung des Rumpfes sich erstreckendes Auftreten ausgezeichnet. Jucken ist nur in geringem Maße vorhanden, mitunter stellt sich aber leichtes allgemeines Unwohlsein, Schlaflosigkeit und selbst geringgradige Temperaturerhöhung ein. Die Affektion tritt sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen auf und dauert unbehandelt meist mehrere Monate an. Allmählich geht sie dann von selbst in Heilung über. Das Auftreten dieses Herpes tonsurans kann durch alle Umstände begünstigt werden, welche für die Entwicklung von Schimmelpilzen günstig sind. So sieht man ihn bei Leuten, welche in dumpfen Wohnungen leben oder feuchte Wäsche oder schlecht gereinigte Wolle tragen. Andere Male entsteht er durch direkte Infektion, sei es vom Menschen, sei es vom Tiere. Der Nachweis der Pilze gelingt allerdings bei dieser Affektion schwer, indes lassen sie sich unzweifelhaft auffinden, wenn man nur genug Mühe darauf verwendet.

Zur **Behandlung** hat sich ein von Kaposi empfohlenes Verfahren bewährt. Mittels eines Borstenpinsels werden an drei hintereinander folgenden Tagen zweimal alle erkrankten Stellen eingerieben mit

Rec. 130. β-Naphtoli 2,0
Solve in Spir. vini rectif. q. s.
Saponis viridis ad 100,0.

Nach dem Aufpinseln wird gepudert, und erst acht bis zehn Tage danach ein Bad genommen. Einzelne zurückgebliebene Stellen müssen von neuem behandelt werden. Auf diese Weise kommt man in einigen Wochen zum Ziel.

Hiervon ist die **Pityriasis rosea** (Gibert), für deren infektiöse Natur wir leider noch nicht den Krankheitserreger kennen, abzutrennen. Hier zeigen sich, wie aus der Moulage auf Tafel I, Figur 71, ersichtlich, hauptsächlich auf dem Rumpfe mit allmählicher Ausbreitung auf die benachbarten Teile der Extremitäten, und nur selten auf das Gesicht übergehend, flache Knötchen und kleine Scheiben von hell- oder gelblichrosa, im weiteren Verlaufe mehr gelblicher Farbe. Sie sind über das Niveau der Umgebung ausnahmsweise quaddelförmig (Vörner), meist aber nur ganz minimal oder gar nicht erhaben und beginnen mit Hirsekorngröße, um allmählich bis Pfennig- und Markstückgröße zu erreichen, sind rund oder oval oder von zackiger Konfiguration. In der

ersten Zeit treten immer neue linsen- und erbsengroße Scheiben auf, bis schließlich fast der gesamte Rumpf damit übersät ist. Bei der peripheren Ausbreitung sieht man einen zentral gelblichen, peripher etwas mehr lachsfarbenen Kreis, dessen schmale Ränder sich aus dicht aneinandergedrängten, hirsekorngroßen Einzeleffloreszenzen zusammensetzen und kaum über das Niveau der gesunden Haut erhaben sind, über welchen sich die Hornschicht in leichte Falten legt und in feinen Schüppchen abblättert. Das Wesentliche ist eine leichte erythematöse Rötung, während die Schuppung nur in geringem Maße vorhanden ist, ebenso ist das Jucken meist gering, kann aber zuweilen stärker werden. Häufig findet man eine größere markstück- bis talergroße runde oder ovale Scheibe, welche in ihrem Längsdurchmesser der Spaltbarkeitsrichtung der erkrankten Haut folgt und als Primäraffekt (Brocq) zu betrachten ist, von welchem vielleicht die Infektion der übrigen Körperstellen ausgeht.

Die Dauer der Erkrankung erstreckt sich meist über fünf bis sechs Wochen, ohne daß der Allgemeinzustand erheblich gestört wird.

Die **Ursache** scheint häufig darin zu liegen, daß lange aufbewahrte Wäsche oder Kleidungsstücke auf den nackten Körper den vermuteten Krankheitserreger übertragen (Lassar). Allerdings muß wohl an irgend einer Stelle eine Mazeration der Epidermis durch Schwitzen oder Frottieren vorhergegangen sein, damit der Krankheitskeim haftet. Die **Diagnose** ist bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwierig. Eine Verwechslung mit einer Roseola syphilitica kann kaum vorkommen, wenn man beachtet, daß bei letzterer keine Schuppung besteht. Sobald man eine einzige Scheibe am Rumpfe vorfindet, in deren Mitte eine geringfügige Schuppung und um diese eine mäßige Rötung ausgeprägt ist, kann kein Zweifel an der Pityriasis rosea aufkommen. Gegenüber dem Ekzema seborrhoicum kommt der akute Verlauf der Pityriasis rosea in Betracht, während das seborrhoische Ekzem sich allmählich entwickelt und als Prädilektionsstelle Sternum und Interskapulargegend in Form bräunlichroter Flecke und Knötchen zeigt.

Bei der **anatomischen** Untersuchung konnte Löwenbach in meiner Poliklinik zwischen beiden Krankheitsbildern erhebliche Unterschiede konstatieren. Bei der Pityriasis rosea zeigte sich in der Epidermis eine mäßige Parakeratose und Akanthose mit leichtem interzellulärem Ödem und Leukocytose, während im oberen Teile der Cutis eine mächtige Infiltration der Pars papillaris und subpapillaris mit scharfer Abgrenzung nach der Tiefe zu bestand. Bei dem Herpes tonsurans maculosus dagegen fanden sich die stärkeren Veränderungen in der Epidermis, die schwächeren in der Cutis. Erstere bestanden in Parakeratose und Akanthose, hauptsächlich aber in starkem, entzündlichem Ödem. Auch die Veränderung in der Cutis trug hauptsächlich den Stempel des Ödems mit geringem entzündlichem Nebencharakter. Dasselbe nahm Papillarkörper und Cutis in gleichmäßiger Weise ein, ohne eine bestimmte Schicht zu bevorzugen.

Die Therapie der Pityriasis rosea deckt sich mit der beim Herpes

tonsurans angegebenen, in hartnäckigen Fällen verordne man Liniment. exsiccans (Pick) sterilisat. cum Ichthyol. 5—10% zum Auftragen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die klinischen Erscheinungen, welche durch die Lokalisation des Trichophyton tonsurans auf dem behaarten Kopfe, in den Nägeln und in der Inguinalgegend hervorgerufen werden.

Der **Herpes tonsurans capillitii** kommt bei uns selten vor, während er in Frankreich und England häufiger zu sein scheint. Doch habe ich in den letzten Jahren mehrere Fälle und zwar immer nur bei Kindern beobachtet. Auch Bulkley gibt an, daß die Affektion fast ausschließlich bei Kindern und kaum nach dem 13. Lebensjahre vorkomme.

Man findet hierbei ein oder mehrere zuerst etwa fünfzigpfennigstückgroße, später weit größere gerötete Kreise, in deren Umrandung sich kleine Bläschen etablieren, die aber bald kleinen Schuppen und Krusten Platz machen. Die Haare brechen infolge der Pilzinvasion in unregelmäßigen Abständen von der Haut ab, und so wird das Bild einer schlechten Tonsur erzeugt. Meist stellt sich auch noch ziemlich starkes Jucken ein, und dadurch entstehen sekundär ekzematöse Eruptionen. Mitunter kommt es auch hier zur Bildung gleicher eiternder Knoten, **Kerion Celsi,** wie wir sie bei der Sycosis parasitaria kennen gelernt haben.

Die **Diagnose** ist oft nicht leicht. Indes kann eine Verwechslung mit der Alopecia areata wohl kaum stattfinden, wenn man bedenkt, daß hierbei die Haut vollkommen glatt, normal ist und keine Zeichen einer Entzündung zeigt. Der Pilznachweis macht die Unterscheidung leicht. Allerdings fragt es sich, ob in manchen Ländern nicht Mischformen beider Krankheitsprozesse vorkommen, so daß die Aufstellung einer Alopécie pseudotondante (Lailler) gerechtfertigt wäre.

Die Erkrankung dehnt sich meist über eine lange Zeit aus. Sie kann aber nach vielfachen Rezidiven ohne bleibende Kahlheit zur Abheilung kommen.

Die **Therapie** ist schwierig. Indessen kommen wir doch mit der Röntgen- oder Trichophytinbehandlung beim Kerion Celsi schneller als früher zum Ziel.

Wo aber diese Methoden nicht anwendbar sind, schert man die Haare in der Umgebung der erkrankten Stellen kurz ab, sorgt dafür, daß die übrigen Partien nicht infiziert werden, und epiliert sämtliche kranken Haare. Statt der Epilation scheint auch das von Quinquaud empfohlene Curettement praktisch, indem man mit einem scharfen Löffel alle Oberhautschichten und Haare auf der erkrankten Fläche entfernt. Erst nach dieser kleinen Operation oder nach der Epilation wendet man antiparasitäre Mittel an. Man kann die einzelnen kranken Stellen mit einem Quecksilberkarbolpflastermull belegen oder zweimal täglich mit 10% Chrysarobin-Traumaticin resp. einer Chrysarobinsalbe (Chrysarobin. 5—10,0, Chloroform., Glycerin. ana 45,0, Hodara) bestreichen, mit Jodtinktur bepinseln oder eine von Kaposi empfohlene Mischung anwenden:

Rec. 131.	Olei Rusci	15,0
	Spir. sapon. kalin.	25,0
	Lactis sulfuris	10,0
	Balsami peruviani	1,5
	Naphtoli	0,5
	Spir. Lavandulae ad	100,0.

Nach einigen Tagen macht man eine kurze Pause, reinigt alsdann die affizierten Flächen und epiliert oder kürettiert von neuem die erkrankten Haare usw. Aber immer wird man erst nach einigen Monaten auf vollkommene Heilung hoffen können. Ein dauernder Haarverlust bleibt nicht zurück. Es atrophieren zwar einzelne kleine Stellen, diese fallen aber dem Gros gesunder Haare gegenüber nicht in die Augen.

Die Lokalisation des Trichophyton tonsurans in den Nägeln, **Onychomycosis tonsurans,** ist ebenso selten wie an den Palmar- und Plantarflächen.

Man findet den Nagel zuerst an einzelnen Punkten, später im ganzen gelblich-weiß verfärbt, aufgeblättert mit reichlichen Einrissen. Mitunter zeigen sich neben diesen Erscheinungen der Atrophie auch solche der Hypertrophie, so daß der ganze Nagel etwas verdickt, onychogrypotisch, erscheint. Von manchen Seiten wird gerade in diagnostischer Hinsicht auf diese Verbindung von Atrophie und Hypertrophie bei der Onychomycosis trichophytina Gewicht gelegt. Meist wird aber die Diagnose überhaupt erst durch den objektiven Nachweis der Mycelien und der gerade hier besonders intensiven Vegetation von Gonidien des Trichophyton tonsurans gestellt werden. Die Diagnose wird erleichtert, wenn an irgend einer anderen Stelle des Körpers schon Herpes tonsurans zu finden ist. Mitunter kann die Anzahl der ergriffenen Nägel eine große sein (Neuberger).

Die **Therapie** unterscheidet sich in nichts von der beim Favus der Nägel angegebenen. Zur Vermeidung von Wiederholungen sei deshalb hierauf (S. 370) verwiesen. Sabouraud läßt Umschläge mit folgender Lösung (Jodi puri 1,0, Kalii jodat. 2,0, Aq. dest. ad 1000,0) machen, ich sah günstige Erfolge von Verbänden mit absolutem Alkohol. Pellizzari erzielte Heilung durch Röntgenstrahlen. Auch Schindler sah in nicht ganz zwei Monaten mit nur sieben starken und vier schwächeren Bestrahlungen die tiefschwarz-grünen Nägel wieder eine rosige Farbe annehmen und Heilung eintreten. Da die Röntgenstrahlen nicht bakterizid wirken, so führt Schindler mit Recht ihre Wirkung auf eine Schädigung derjenigen Organe zurück, welche durch äußerst lebhafte Zellproduktion und Zellansatz ausgezeichnet sind, wie es bei den Zellen der Nagelmatrix der Fall ist.

Zu den größten Seltenheiten gehört die Lokalisation des Trichophyton an den Augenlidern (Mibelli, Pellizzari, Dubreuilh). Heilung erfolgt durch Salizylschwefelsalbe (Rec. 71, S. 129).

Schließlich sei noch des **Ekzema marginatum** gedacht, jener Er-

krankung, welche durch die Lokalisation des Trichophyton tonsurans in den Inguinalbeugen hervorgerufen wird. Durch die in der bezeichneten Region nach vielem Schwitzen leicht eintretende Mazeration mitbedingt, ruft die Ansiedlung des Pilzes nicht nur das gewöhnliche Bild des Herpes tonsurans hervor, sondern bedingt auch Erscheinungen, welche den ekzematösen Charakter erkennen lassen. Daher hat der zuerst von Hebra vorgeschlagene Name Ekzema marginatum seine volle Berechtigung. Andrerseits haben aber mikroskopische Nachforschungen und Übertragungsversuche den Zusammenhang dieser Affektion mit dem Herpes tonsurans sicher erwiesen. Eine Reinkultur des Trichophyton gelang Král und Waelsch, während Sabouraud einen dem Trichophyton nahestehenden Pilz fand, welcher leicht auf Zuckergelöse zu züchten ist und den er als Epidermophyton inguinale bezeichnet.

Das Leiden beginnt meist an der inneren Oberschenkelfläche, dort wo das Skrotum dem Oberschenkel anliegt, mit einem etwa zehnpfennigstückgroßen, roten, scheibenförmigen Flecke, in dessen Umrandung kleine ekzematöse Effloreszenzen, Bläschen und Borken sichtbar sind. Bald blaßt das Zentrum ab, und der Prozeß breitet sich in der Peripherie weiter aus. Man sieht dann in der Mitte eine braun verfärbte Partie, während sich in der Peripherie ein roter, mit Schuppen, Exkoriationen und Borken bedeckter Saum vorfindet, der durch Aneinanderschließen mehrerer Kreise eine girlandenartige Begrenzung erfährt, aber scharf gegen das Gesunde abschneidet. Da das Leiden mit starkem Jucken einhergeht, so finden sich gleich zu Beginn erhebliche Kratzeffekte.

In der Regel erscheint die Erkrankung zuerst links, weil die meisten Menschen den Hodensack auf der linken Seite tragen. Bei längerem Bestande kann sich die Affektion auch auf der anderen Seite zeigen, auf den Mons Veneris übergehen und sich hier bis zum Nabel erstrecken oder über das Perineum hinaus sich nach dem Gesäß fortsetzen. Fast immer bleibt die Haut des Skrotum und des Penis frei von der Affektion, doch findet mitunter, wenn auch selten, eine Ausdehnung des Prozesses auf andere Körperstellen statt.

Die Erkrankung leistet der **Therapie** viel Widerstand, da sich leicht Rezidive einstellen. Schließlich aber gelingt unter einer konsequenten Therapie die Abheilung, und dann bleiben zunächst dunkel pigmentierte Stellen zurück, welche später noch weiter abblassen.

Für viele Fälle bewährt sich die von Hebra eingeführte Behandlung mit Wilkinsonscher Salbe oder Einpinselung mit Jodtinktur (1 : 10 Alkohol). Noch besser scheint mitunter das Chrysarobin, sei es in Form einer 10% Salbe oder eines 10% Traumaticin, zu wirken. Man läßt die betreffenden Stellen fünf bis sechs Tage lang zweimal täglich damit einpinseln, alsdann einige Tage pausieren und dann erst waschen. Sind noch Reste zurückgeblieben, so beginnt man mit der gleichen Be-

handlung von neuem. In hartnäckigen Fällen empfiehlt es sich, die ganze Fläche mit einer 10% Kali causticum-Lösung zu ätzen und nach einigen Tagen Verbandes mit Zinkpaste die Kur mit der Wilkinsonschen Salbe zu beendigen.

3. Pityriasis versicolor.

Diese Affektion zeichnet sich durch ihren unschuldigen, den Träger wenig belästigenden Charakter aus. Es zeigen sich auf der normalen Haut bei sonst vollkommen gesunden, häufig allerdings auch bei tuberkulösen Individuen Flecke von gelbbrauner Farbe, welche unter dem abkratzenden Fingernagel eine leichte Abschilferung erkennen lassen, oberflächlich in der Hornschicht sitzen und keine Beschwerden, mitunter nur ein leises Jucken veranlassen und oft im Gegensatze zur gesunden Umgebung nicht zum Schwitzen neigen (Mau). Das klinische Bild variiert dadurch außerordentlich, daß die Flecke die verschiedenste Größe und durch Aneinanderlagerung die mannigfaltigste Konfiguration annehmen können. Mitunter findet man nur wenige pfennig- oder markstückgroße Flecke über den Rumpf verteilt, ein andermal stoßen viele solcher Flecke zusammen und nehmen eine große Fläche ein. Ja es kann sogar so weit kommen, daß der ganze Rumpf braun aussieht und nur wenige normale Hautstellen dazwischen sichtbar sind, welche aber doch noch immer die Verschiedenfarbigkeit der gesunden und kranken Hautstellen erkennen lassen.

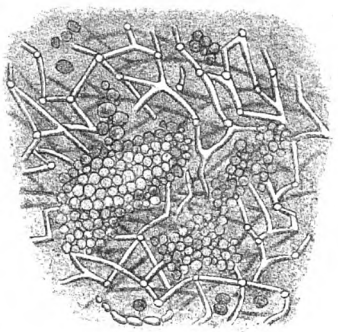


Fig. 72.
Pityriasis versicolor.
(600fache Vergr.)

Die Erkrankung zeigt sich hauptsächlich auf dem Rumpfe, weniger häufig an den Extremitäten und nur ausnahmsweise im Gesichte, an den Handtellern (Gottheil), oder gar im äußeren Gehörgang (Kirchner).

Campana sah auch eine Beteiligung der Nägel. Dieselben waren alsdann schlecht genährt, zerbrechlich, rauh und spröde mit durchsichtigen Flecken.

Der **Verlauf** ist ein äußerst chronischer, doch kommen mitunter akute, über größere Körperflächen sich erstreckende Schübe vor, welche dann, wie Unna hervorhebt, ähnlich dem Herpes tonsurans in Ringform ablaufen können.

Die **Ursache** der Erkrankung ist das von Eichstedt (1846) entdeckte Mikrosporon furfur, welches sich durch eine große Zahl von in Haufen liegenden Gonidien und kurzen Mycelien auszeichnet. Dieselben sitzen oberflächlich in der Hornschicht. Anstatt weitläufiger Be-

schreibung gebe ich in Figur 72 eine Abbildung dieses Pilzes, wie er durch Abschaben einer erkrankten Hautfläche und Untersuchung in 10% Ätzkalilösung gewonnen wurde. Die Reinzüchtung desselben gelang Spietschka, Matzenauer und Vörner, letzterem mit flüssigem sterilem Blutserum.

Trotz des leichten Nachweises von Pilzen scheint aber die Erkrankung wenig ansteckend zu sein. Zwar ist Köbner die experimentelle Übertragung dieser Pityriasis versicolor sicher gelungen, aber in der Praxis sieht man kaum je, daß ein Mensch diese Affektion auf einen anderen überträgt. Ich habe nur einmal beobachtet, daß ein Mann, welcher sich in seiner 20jährigen Ehe mit seiner Frau in derselben Schale jeden Morgen mit warmem Wasser wusch, mit demselben Handtuch abtrocknete, die gleiche Seife benutzte, auf seine Ehefrau die Erkrankung übertragen zu haben schien. Freilich ist auch solch ein Fall, trotzdem gerade hier Grund genug zur Ansteckung vorhanden wäre, nicht beweisend, da die Ehefrau vielleicht schon vorher kleine Spuren der Erkrankung gehabt haben kann. Durch welche Umstände das Haften des Pilzes auf der gesunden Haut erleichtert wird, wissen wir nicht, vielleicht kommt die Erkrankung besonders bei leicht schwitzenden Personen vor (Unna).

Die **Diagnose** ist auf Grund der eben gegebenen Merkmale (Farbe, kleienförmige Abschuppung, Pilze) leicht. Die **Therapie** hat vor allem eine schnelle, ausgiebige Abstoßung der Oberhautschichten zu bewirken. Dazu dient die einmalige Einpinselung mit Jodtinktur (Kaposi, Porosz) oder Terpentinöl (Leven) oder die zweimal täglich an jeder einzelnen kranken Stelle ausgeführte Aufpinselung von:

Rec. 132. β-Naphtoli 5,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Saponis viridis ad 100,0.

Nachdem dies fünf bis sechs Tage hintereinander geschehen ist, läßt man den Patienten weitere vier bis fünf Tage in Ruhe, bis die Abschuppung vollzogen ist, und erst dann wird ein Bad genommen. Sind kleine Reste zurückgeblieben, so läßt man die ganze Prozedur noch einmal wiederholen.

Aufrecht empfiehlt die einmal tägliche Einreibung einer 4% Lösung von Acidum salicylicum in absolutem Alkohol, wodurch meist schon nach 14 Tagen Heilung eintritt, andere Male gebe man eine Mischung von Acidum salicyl. 8,0, Tinct. benzoës 4,0, Spirit. ad 100,0 oder Sublimati 0,5, Tinct. saponis virid. ad 100,0. M. Oppenheim läßt täglich einmal mit Sol. Natrii subsulfurosi 20,0 : 200,0 waschen.

4. Erythrasma.

So benannte Baerensprung eine meist auf die Inguinal- oder Axillargegend beschränkte kontagiöse Erkrankung, bei welcher punktförmige bis handtellergroße, anfangs rote, später gelblich resp. braun verfärbte, rundliche oder rosettenförmige, scharf begrenzte trockene Flecke auftreten. An diesen Flecken, welche häufig mit, oft aber auch ohne Jucken einhergehen, ist eine starke feinkleiige Abschilferung der Haut vorhanden, welche nahe dem Rande die größte Intensität erreicht. Die Ent-

wicklung der Affektion ist eine langsame, und die Plaques bleiben lange Zeit hindurch stationär. Riehl bezeichnet die Erkrankung als eine häufige; es werden vorwiegend Männer, seltener Frauen, und Kinder überhaupt nicht davon betroffen.

Auch hier kommt, wie bei der Pityriasis versicolor, die Verfärbung durch einen massenhaft in der Epidermis enthaltenen Pilz zustande. Derselbe wurde von Burchard entdeckt und der besonderen Zartheit seiner Elemente wegen zweckmäßig als **Mikrosporon minutissimum** bezeich-

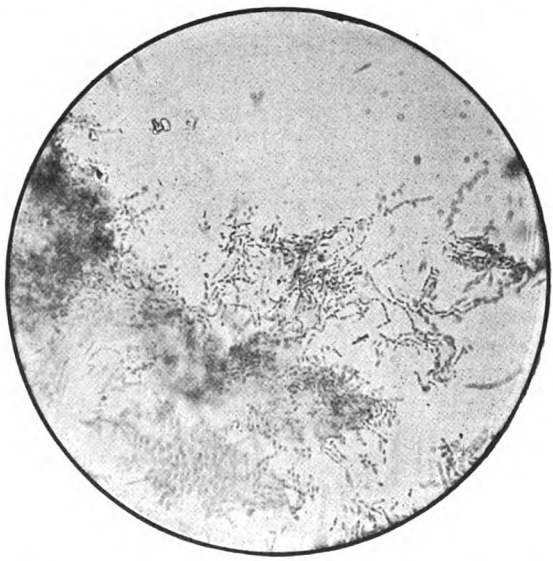


Fig. 73.
Mikrosporon minutissimum. (800 fache Vergr.)

net. Bemerkenswert ist die außerordentliche Kleinheit und Zartheit der Mycelien und Gonidien, welch letztere auf den ersten Anblick sogar mit Kokken verwechselt werden können, wie aus Figur 73 hervorgeht. Die Mycelien haben am meisten Ähnlichkeit mit denen des Mikrosporon furfur, erreichen aber kaum den dritten Teil der Größe dieses letzteren. Dieser Befund ist auch in der Diagnose gegenüber der Pityriasis versicolor von entscheidender Wichtigkeit, zumal wenn beide Affektionen an demselben Individuum vorkommen. Eine experimentelle Übertragung des Erythrasma glückte Köbner, und die Züchtung des Pilzes erzielte Vörner mit flüssigem sterilem Blutserum, dem zum Festmachen ein Teil 2—3% Wasseragars zugesetzt wird.

Therapeutisch sind auch hier wieder Ungt. Wilkinsonii oder

10% Chrysarobin-Traumaticin in der schon beim Ekzema marginatum besprochenen Anwendung zu empfehlen, andere Male genügen Spirituswaschungen.

Unna empfiehlt Paraformkollodium, z. B. Paraformii (polymerisiertes Formaldehyd, Paraformaldehyd) 2,0 f. pulv. subtiliss. contere c. Spir. aeth. 2,0 adde Collodii ricinati 16,0. Drei- bis viermal täglich aufzupinseln.

Siebentes Kapitel.

Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

Wir begreifen hierunter mit Neißer „eine Gruppe von Affektionen, deren Entstehung und Verlauf abhängig ist von der Einwirkung organisierter, sich selbst im Körper reproduzierender Infektionsstoffe. Diese Infektionsstoffe haben als gemeinsames und hauptsächlichstes Charakteristikum eine meist langsame Vermehrungsfähigkeit im menschlichen Organismus, so daß der typische Verlauf dieser Affektion auch ein exquisit chronischer ist."

1. Die tuberkulösen Hautkrankheiten.

Seitdem durch den Kochschen Tuberkelbazillus ein einheitliches ätiologisches Moment in einige früher getrennte Krankheitsformen gebracht ist, rechnen wir hierzu den Lupus vulgaris, die Tuberculosis cutis propria, die Tuberculosis verrucosa cutis, das Scrophuloderma und das Erythema induratum (Bazin).

Über das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Formen der Hauttuberkulose zueinander liegt eine Mitteilung von Wild vor: Unter 138 Beobachtungen von Hauttuberkulose fanden sich 80 Fälle von Lupus vulgaris, 13 von Tuberculosis verrucosa cutis, 7 von Erythema induratum (Bazin) und 38 von Scrophuloderma.

a) Lupus vulgaris.

Der Lupus ist eine lokale Tuberkulose der Haut mit vielgestaltigem klinischen Charakter. Stets aber finden wir hierbei von Anfang an kleinste braunrötliche und nicht wie bei Lues kupferfarbene, weiche Knötchen, welche tief bis in das Corium hineinreichen. Sie sind rund oder polygonal, zuerst sandkorn- bis stecknadelkopfgroß, sie stehen vereinzelt oder in Gruppen und können entweder in der Zahl von einigen wenigen oder bis zu sehr vielen vorhanden sein. Das Wachstum der einzelnen Knötchen ist ein außerordentlich langsames, was wiederum der Lues gegenüber von Wichtigkeit ist. Die Epidermis über den Knötchen ist dünn und glänzend, die ganze von den Knötchen eingenommene Partie gerötet. Die Knötchen gehen verschiedenartige Veränderungen ein, und daraus entstehen dann einige klinische Bilder, welche aber doch alle nur Stufen eines und desselben Prozesses darstellen.

Im Anfang sieht man bei den Kranken nur eine Rötung der betroffenen Hautstelle, aber keine Knötchen. Dieselben fühlt man nur im Corium als stecknadelkopf- bis hirsekorngroßes Infiltrat, welches auf Fingerdruck erblaßt, aber nicht verschwindet (Lupus maculosus). Bald fangen die Knoten an zu wachsen und ragen über die Oberfläche der Haut hervor, Lupus hypertrophicus s. tumidus. Oder die Knötchen gehen eine regressive Fettmetamorphose ein, dadurch bekommt die Oberfläche kleine Faltungen und blättert auf, Lupus exfoliativus. Wandeln sich die Knoten statt dessen aber zu Geschwüren um, so haben wir einen Lupus exulcerans vor uns. Diese Geschwüre sind rund, breiten sich wenig in die Tiefe aus, haben flache Ränder, bluten leicht und sind wenig schmerzhaft. Dieselben sind mit dicken Borken bedeckt, und auf ihrem Grunde oder an den Rändern findet man die charakteristischen oben beschriebenen Knötchen und torpide leicht blutende Granulationen. Zuweilen kann auch von dem Geschwüre aus eine derartige übermäßige Epidermiswucherung erfolgen, daß wir kleine warzige Hervorragungen vor uns haben, Lupus papillaris s. verrucosus.

Fig. 75.
Lupus vulgaris faciei.

Dadurch, daß der Lupus an einzelnen Stellen spontan mit Narbenbildung abheilt, während er sich an benachbarten Stellen weiter ausbreitet, kann er sich über große Flächen ausdehnen und einen serpiginösen Charakter annehmen, Lupus serpiginosus. Den Gegensatz dazu bildet der Lupus disseminatus, bei welchem an den verschiedensten Körperstellen vereinzelte Lupusulzerationen vorkommen, in deren Umrandung sich noch mehr oder weniger zahlreiche Knötchen finden.

Der Lupus kann an jeder Körperstelle auftreten, doch bevorzugt er in seiner **Lokalisation** einige ganz bestimmte Gegenden. Am häufigsten wird das Gesicht betroffen und hier besonders Nase und Wangen. Ein schönes Beispiel stellt Figur 74 auf Tafel III dar. Der Lupus der **Nase** gibt mitunter zu Täuschungen Veranlassung, da die dick aufgelagerten Krusten, sowie die scheinbare Vergrößerung der Nase zuerst ein Ekzema impetiginosum vorspiegeln. Entfernt man aber die Auflagerungen, so wird man meist auf der Nasenspitze oder an den Seiten der Nase am Rande die typischen Knötchen und in der Mitte lupöse Geschwüre vorfinden. Zunächst bleibt der Lupus auch auf die äußere Haut beschränkt, und erst nach längerem Bestande greift er auf das Perichondrium und den Knorpel über. Es ist dies ein wichtiges diagnostisches

Merkmal gegenüber der Lues, bei welcher schon früh das Knochensystem affiziert wird. Heilt schließlich der Lupus der äußeren Nase ab, so ist die Verunstaltung bei einigermaßen großer Ausbreitung der Erkrankung immer eine ziemlich bedeutende. Es bestehen mehr oder weniger große Defekte an der Nase, und die Narbenbildungen können erhebliche Verengerungen der Öffnungen herbeiführen. Figur 75 stellt das typische Beispiel eines solchen Lupus vulgaris dar.

Beim Nasenlupus hat man zu beachten, daß diese Erkrankung sich nicht bloß auf der äußeren Haut, sondern auch häufig auf der Schleimhaut und ganz vorwiegend auf der **Nasenschleimhaut** (nach den meisten Beobachtern sogar in 87%) lokalisiert. Es braucht hier nicht immer gleich zu subjektiven Störungen zu kommen. Im Gegenteil, im Anfang verläuft der Lupus unbemerkt, und erst im späteren Verlaufe, wenn sich eine begleitende Rhinitis, Geschwüre oder gar schon Perforationen vorfinden, kommt der Patient zum Arzte. Daher soll man bei jedem Patienten mit Lupus der äußeren Nase von Anfang an auch die Schleimhaut untersuchen. Der lupöse Prozeß greift später auf den knorpligen Teil der Nase über, und es kommt hier zur Perforation des Septum. Das Knochengerüst läßt der Lupus fast immer intakt. Meist scheint die lupöse Erkrankung der Nasenschleimhaut im Kindesalter zu beginnen.

Der **Lupus der Schleimhaut** zeigt aber einige Unterschiede von dem auf der äußeren Haut, worauf wir hier mit einigen Worten eingehen müssen. Wir hatten schon erwähnt, daß er seines schmerzlosen Verlaufes wegen weniger häufig dem Arzte zur Beobachtung kommt, als der Lupus der äußeren Haut. Vor allem finden wir auf der Schleimhaut keine Knötchen, sondern papilläre Exkreszenzen, welche sich zu verschieden großen Plaques anordnen. Hieraus entstehen alsdann durch Zerfall die lupösen Geschwüre, welche flach sind und gegenüber der Lues einen äußerst chronischen Verlauf zeigen. Neben dieser Geschwürsbildung kommt aber auf der Schleimhaut, ähnlich dem Lupus exfoliativus auf der äußeren Haut, noch eine spontane Rückbildung vor. Als besonders charakteristisch für die Diagnose des Schleimhautlupus und geradezu pathognomonisch betonen Chiari und Riehl noch das Auftreten von Nachschüben in lupösen Narben. Hier zeigen sogar die Primäreffloreszenzen dieselben Eigenschaften (braunrote, weiche Knötchen) wie an der äußeren Haut.

Nächst der Nase wird von den Schleimhäuten am häufigsten der **Kehlkopf** und zwar vorwiegend die Epiglottis ergriffen. Aber erst wenn die mechanische Verlegung der Nasenrespiration eine Zeitlang bestanden hat, entwickelt sich nach Holländer konstant die deszendierende Form der Tuberkulose der oberen Luftwege, und andrerseits heilt der lupöse Prozeß in den oberen Luftwegen sekundär aus, wenn man den primären Nasenlupus heilt und die Stenose der Nasenlöcher beseitigt hat. Nach Chiari und Riehl beginnt der Kehlkopflupus mit dem Auftauchen einzelner hirse- bis hanfkorngroßer, mehr oder minder prominierender pa-

pillärer Exkreszenzen. Diese bleiben entweder vereinzelt oder erscheinen in dicht gedrängten Gruppen. Die Infiltrate bilden sich dann zurück mit stellenweiser Abschuppung oder weiß-graulicher Verdickung des Epithels und schwinden mit Hinterlassung einer narbig eingesunkenen Partie. Oder es entstehen rundliche, unregelmäßig begrenzte Geschwüre mit wenig infiltriertem Rand und Grund, sowie mit eitrigem Belage. An den Narben zeigen sich später wieder die obengenannten für den Lupus der Schleimhaut überhaupt charakteristischen Veränderungen.

Besonders schwierig ist die Diagnose gegenüber der Lues, und meist gelingt es, einen Kehlkopflupus nur bei gleichzeitigem Vorhandensein des Krankheitsprozesses auf der äußeren Haut zu erkennen. Chiari und Riehl betonen besonders den Unterschied der Geschwüre. Denn während wir bei Lupus meist Geschwüre mit schlaffen, nicht infiltrierten Rändern, von unregelmäßiger Gestalt und wenig belegtem Grunde vorfinden, sind die syphilitischen Geschwüre oft rund, mit scharfen, stark infiltrierten, geröteten Rändern und von einem dicken speckigen Belage bedeckt.

Die Zunge, der weiche Gaumen, der Pharynx, die Gingivae und die Conjunctivae erkranken seltener lupös. Man hat übrigens bei allen diesen Lokalisationen des Lupus auf der Schleimhaut zu beachten, daß die Erkrankung nicht nur fortgeleitet von der äußeren Haut, sondern mitunter primär an den Schleimhäuten auftritt.

Kehren wir aber wieder zu der Lokalisation des Lupus im Gesicht zurück, so sind nächst der Nase am häufigsten die **Wangen** erkrankt. Hier finden wir ebenso wie an der Nase meist die disseminierte Form ausgeprägt; oft sitzt der Prozeß symmetrisch auf beiden Wangen und breitet sich von hier auf die nächstgelegenen Teile, Ohrmuscheln, äußeren Gehörgang und Augenlider aus. Dehnt sich die Erkrankung noch auf Ober-, Unterlippe und Kinn aus, so können, zumal bei vernachlässigter Behandlung, die entsetzlichsten Zerstörungen, z. B. mit außerordentlicher Verengerung der Mundöffnung, Mikrostomie (Riecke) vorkommen. Das Gesicht gleicht alsdann mehr einer Totenmaske, wie ein von Dieffenbach beobachteter Fall veranschaulicht. Zuweilen kann sich der lupöse Prozeß in serpiginöser Ausbreitung bis auf das Schlüsselbein nach vorn oder das Schulterblatt nach hinten erstrecken und mit Vereiterung der nächstgelegenen Drüsen einhergehen. Nach Aufbruch derselben tritt alsdann zu dem Lupus das klinische Bild des Scrophuloderma, wie wir es später noch beschreiben werden. Am behaarten Kopfe kommt der Lupus höchst selten (P. Neißer, Hahn) vor.

Am Stamm und den Extremitäten findet sich die serpiginöse Form des Lupus. Hier bedingen die im Gefolge der Erkrankung sich einstellenden narbigen Retraktionen oft Ankylosen der Gelenke, und es kann infolge der Bewegungsbeschränkung zuweilen eine Amputation der betreffenden Teile erforderlich werden. Bei der Lokalisation des Lupus am Unterschenkel findet sich gerade häufig eine elephantiastische Verdickung des ganzen Teiles. Es ist leicht erklärlich, daß es in-

folge der vielfachen Entzündungsreize zur Lymphstauung und im weiteren Gefolge schließlich zur Bindegewebsneubildung kommt. Am Penis und an der Vulva kommt der Lupus selten vor. Natürlich kann sich der Lupus auch an mehreren Stellen zugleich entwickeln.

Der Lupus der Finger und Zehen führt durch Narbenzug zu eigentümlichen Verkrümmungen und Verkürzungen, welche die Funktion des betreffenden Gliedes schwer beeinträchtigen. Mitunter aber greift die lupöse Infiltration in die Tiefe und führt dann zu ausgedehnten Zerstörungen mit der Rücksichtslosigkeit einer malignen Neubildung, die obere Extremität scheint dem verstümmelnden Lupus mehr ausgesetzt zu sein als die untere (Küttner). Von solch einem Lupus manus aus entsteht zuweilen eine Tuberkulose der oberflächlichen Lymphgefäße des Armes, die sich durch Knötchen, Strang- und Abszeßbildung anzeigt (Jordan).

Das **anatomische** Bild des Lupus tritt am klarsten zutage, wenn wir ein frisches Knötchen untersuchen. Alsdann erscheint die Epidermis normal, und unterhalb des Papillarkörpers, oder manchmal etwas tiefer im Corium, erblicken wir einen scharf von der Umgebung abgegrenzten miliaren Tuberkel.

Derselbe entsteht dadurch, daß zunächst im Anschluß an den Verlauf der Gefäße eine Rundzellenanhäufung in der Cutis erfolgt. Dieselbe wird durch eine faserige Grundsubstanz zusammengehalten, welche bisweilen wie ein feines Retikulum aussieht. Bald aber zeigen die entzündlichen Zellen und das Grundgewebe in der Mitte dieses Knötchens das Bild der Koagulationsnekrose (Weigert), indem das Protoplasma mit Bildung einer geronnenen Masse abstirbt, und die Zellen ihre Kerne einbüßen. Während in der Peripherie des Knötchens eine lebhafte Gefäßneubildung zu erkennen ist, kommt es im Zentrum zwar nur zu einer ganz geringfügigen käsigen Nekrose, aber es erscheinen zahlreiche Langhanssche vielkernige Riesenzellen, an welche sich nach außen wenige große epithelioide Zellen mit großem Kern anschließen, und ganz zu äußerst sieht man die lymphoiden Zellen. Die elastischen Fasern sind natürlich durch die lupöse Infiltration vollkommen zur Seite gedrängt und zerstört. Doch ist es bemerkenswert, daß sie gerade in den Riesenzellen lange erhalten bleiben (Ssudakewitsch) und als Zeichen der Degeneration eine Kalk- und Eisenimprägnierung (P. Rona) darbieten. Anfangs sind die Tuberkel noch isoliert, später aber konfluieren mehrere, und es zeigt sich der Anfang der Verkäsung.

Die Leukocyten findet man im Tuberkel häufig in der Umgebung der Riesenzellen, sie sind meist rundkernig und gehören der kleineren Form an. Der Zelleib ist klein, oft kaum sichtbar, der Kern chromatinreich und zwar diffus gefärbt. Die Leukocyten liegen in den Maschen des Retikulum. Die epithelioiden Zellen, die Granulationszellen, welche Unna für identisch mit den Plasmazellen erklärt, während andere dies bestreiten, beteiligen sich durch Aussenden von Fortsätzen und Fäserchen an dem Aufbau des Retikulum (Justi). Die Kerne der epithelioiden Zellen schwanken nach Justis Untersuchungen in weiten Grenzen, selten haben sie eine runde, meistens eine ovaläre Gestalt, oft sind sie bandförmig gestreckt, an den Enden kolbig angeschwollen, in der Mitte geknickt und eingeschnürt. Auch im Chromatinreichtum treten Unterschiede hervor. Die Kerne sind zum Teil blaß und haben ein zartes Kerngerüst, andere Kerne erscheinen dunkel. Mitosen kommen in den peripheren Teilen häufiger vor als in den zentralen. Es ist oft schwierig, die epithelioiden Zellen von den Leukocyten mit großem Kerne zu unterscheiden. Häufig findet man in der Peripherie des Lupusknötchens mehrkernige und ein-

kernige epithelioide Zellen zusammengedrängt, welche einen allmählichen Übergang in die protoplasmaarmen Bindegewebszellen erkennen lassen, so daß hierdurch wie durch andere Momente die bindegewebige Natur der epithelioiden Zellen sichergestellt zu sein scheint. Die Entstehung der Riesenzellen wird teils aus dem autochthonen Gewebe abgeleitet, teils aus dem endothelialen Teile der Wand von Kapillaren und neugebildeten Gefäßen größeren Kalibers (Brosch). Daher findet man die Kerne in der Peripherie der Riesenzelle, während das Zentrum keimfrei ist und sich viel schwächer färbt. Vielfach findet eine Aufnahme von farblosen Blutkörperchen in die Riesenzellen statt (Justi). Die Vermehrung der Riesenzellen geschieht durch direkte oder indirekte Teilung der Kerne und durch Zusammenfließen von Zellen.

Wir verdanken Baumgarten den Nachweis der Entstehung des Tuberkels aus einer Wucherung der fixen Gewebszellen. Kockel hat festgestellt, daß die wuchernden Gefäßendothelien sich zu epithelioiden Zellen umwandeln und deshalb keine neuen Kapillaren bilden können. Daher werden die Tuberkel gefäßlos.

Mit bestimmten Färbungsmethoden (unter anderem z. B. 24stündigem Verweilen in Karbolfuchsin, Entfärben in verdünnter Salpetersäure und eventl. Nachfärben mit Methylenblau) kann man auch **Tuberkelbazillen** in den Riesenzellen nachweisen. Die Bazillen sitzen, wie Weigert zuerst beschrieben, mit besonderer Vorliebe an der Peripherie der kernlosen Partie und zwar ganz besonders an der Kerngrenze und zwischen den Kernen. Allerdings sind die Bazillen nur äußerst spärlich im lupösen Gewebe zu finden, und mehr als ein bis zwei Bazillen in einer Riesenzelle sind nicht zu konstatieren. Doch findet sich häufiger eine zweite von Much beschriebene granuläre nach der prolongierten Gramschen und nicht nach der Ziehlschen Methode färbbare Form des Tuberkulosevirus. Diese u. a. von L. Weiss bei Lupus vulgaris mühelos nachgewiesenen Tuberkelgranula werden zum Unterschiede von allen anderen Granula und Kokken nicht durch Antiforminbehandlung angegriffen. Es handelt sich hierbei nicht um Degenerationsprodukte des Tuberkelvirus, sondern um eine eigene Entwicklungsform, die sich auf Kosten der nach Ziehl färbbaren Substanz nährt.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen müssen stets frische Lupusherde genommen werden, da die Bazillen in den älteren zerfallen. Auch selbst dann kann man mitunter 30, ja 50 Schnitte durchsuchen, bis man einen Bazillus findet. Nach Unna sollen die Tuberkelbazillen massenhaft aufgequollen sichtbar werden, wenn man Pepsin in saurer Lösung kurze Zeit auf ausgeschabtes Lupusgewebe einwirken läßt.

Je länger der Lupus besteht, desto mehr kann er sich durch Hinzutritt neuer Knötchen oder Wachstum der alten in die Fläche und Tiefe ausdehnen. Alsdann kommt es zur Destruktion sämtlicher tieferen Gewebsteile der Haut. Die Schweißdrüsen werden zerstört, und der lupöse Prozeß kann sich selbst bis in die Muskeln und Knorpel hinein erstrecken. Die Epidermis aber wird in zweifacher Weise beteiligt. Entweder wird sie durch die immer mehr sich ausbreitenden Knoten verdünnt und zerfällt schließlich, es tritt dann ein Geschwür zutage. Dies ist der häufigste Vorgang. Oder es kommt zu einem atypischen Epithelwachstum gegenüber dem wenig resistenten Corium (Kaposi), und es kann sich auf lupösem Boden ein Karzinom entwickeln. Wir kommen auf diesen Ausgang später zurück.

Diese soeben in kurzen Zügen angedeuteten anatomischen Tatsachen haben auch wesentlich mit dazu beigetragen, uns über die **Ätiologie** des Lupus aufzuklären. Unsere Anschauung, daß der Lupus eine lokale Tuberkulose der Haut ist, stützt sich auf eine Reihe von Tatsachen. Zunächst ist die Ähnlichkeit im Baue des Lupusknötchens mit einem miliaren Tuberkel auffällig. Infolgedessen stellt sich nach Einspritzungen von Tuberkulin (Koch) an den lupösen Herden eine spezifische Reaktion ein.

Die Experimente, durch welche es gelang, nach Übertragung von lupösem Material auf Tiere allgemeine Tuberkulose zu erzeugen, stammen zwar schon aus früherer Zeit. Unanfechtbar sind sie aber erst geworden, seitdem Koch diese Tatsachen von neuem bestätigte und vor allem durch seine klassischen Untersuchungen uns den wahren Infektionsträger im Lupus, den **Tuberkelbazillus,** kennen lehrte. Da selbst die Reinkultur dieses Bazillus aus lupösem Materiale gelang, so fehlte zur vollen Krönung des Gebäudes nur noch eine Tatsache, ob es nämlich gelingt, durch Überimpfung nicht nur eine allgemeine Tuberkulose, sondern auch einen wahren Lupus zu erzeugen. Aber wir haben durch Jadassohn auch hierfür einen positiven Anhaltspunkt gewonnen, daß es „eine durch direkte Impfung übertragene, dem scheinbar spontan entstandenen Lupus vollständig gleichende tuberkulöse Hautkrankheit gibt". Denn in einem Falle entstand im unmittelbaren Anschluß an eine wirklich kutane Inokulation mit tuberkulösem Material (Speichel eines schwindsüchtigen Menschen bei der Tätowierung) ein klinisch wie mikroskopisch typischer Lupus. Einen ähnlichen Fall hat später Wolters berichtet.

Danach können wir heute im Zusammenhange mit dem klinischen Befunde von irgend welchen Zeichen einer allgemeinen tuberkulösen Infektion bei einzelnen Lupösen als sicher annehmen, daß der Lupus eine tuberkulöse Hauterkrankung darstellt, möglich sogar, daß meist der spontane Lupus als ein „Impflupus" aufzufassen wäre. So wird es uns nicht wundern, daß nach Cramms Statistik auf 635 Lupusfälle 573 an entblößten und 62 an nichtentblößten Körperteilen kamen. Meist wird der Typus humanus, selten der Typus bovinus des Tuberkelbazillus gefunden. So konstatierten z. B. Rothe und Bierotte in 23 Fällen eine humane und nur viermal eine bovine Infektion.

Wahrscheinlich findet diese Einimpfung von außen (exogene Inokulationstuberkulose) durch virulente und vermehrungsfähige Tuberkelbazillen des Sputum statt, zu dessen vorsichtiger Deponierung vor allem die Phthisiker angehalten werden müßten. Seltener entsteht der Lupus durch Autoinokulation, sei es durch direktes Übergreifen von tuberkulösen Knochen- resp. Gelenkerkrankungen auf die äußere Haut oder durch Vermittlung des Blutgefäßsystems von irgend einem tuberkulösen Herde des Körpers aus auf embolischem Wege nach außen. Veranlassung zu dem plötzlichen Auftreten der disseminierten Lupusherde auf der Haut ist

alsdann oft das Überstehen von Infektionskrankheiten, z. B. Masern oder Scharlach, Lupus vulgaris postexanthematicus (v. Veress).

Die **Diagnose** des Lupus macht oft besondere Schwierigkeiten bezüglich der Unterscheidung von syphilitischen Geschwüren. Doch wird man sich hier an den eben hervorgehobenen Charakter der Knötchen und Geschwüre bei Lupus zu halten haben, während die syphilitischen Geschwüre sich durch ihren wallartig erhabenen, scharf abgeschnittenen Rand und zerklüfteten Grund auszeichnen. Es fehlen an der Umgebung, wie bei dem lupösen Geschwür, die typischen weichen Knötchen. Außerdem hat man zu berücksichtigen den schnelleren Verlauf bei Lues, die anamnestischen Angaben, das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion und den Ausfall einer antisyphilitischen Therapie. Ein wichtiges Merkmal ist noch, daß unter starkem Glasdruck alle übrigen Hautpartien vollkommen blaß sind, während die Lupusknötchen als bräunliche oder gelbbräunliche gelatinöse Infiltrate des Corium von der Farbe gebrannten Zuckers noch immer sichtbar sind. Außerdem lassen sich die Knötchen mit einer Sonde leicht herauspressen und zu einem weichen Brei zerquetschen.

Als wertvollstes Mittel für die Diagnose des Lupus und der tuberkulösen Hautaffektionen überhaupt erweist sich die Benutzung des Tuberkulins. Bei der Bedeutung der **Tuberkulinreaktion,** besonders der Konjunktival- und Kutanreaktion, für die Dermatologie war Wolff-Eisner, der Entdecker der Konjunktivalreaktion (die meist, aber fälschlich, als Ophthalmoreaktion bezeichnet wird), so liebenswürdig, diesen Abschnitt, der in der Dermatologie täglich eine größere Rolle spielt, zu bearbeiten.

Bei den **lokalen Tuberkulinreaktionen** ist eine Umstimmung des Körpers daraus zu erschließen, daß fern vom Krankheitsherde Tuberkulinreaktionen auszulösen sind. Die bisherigen Erfahrungen lassen sich dahin zusammenfassen, daß eine positive Konjunktivalreaktion, wenn sie genau nach den Vorschriften des Entdeckers ausgeführt wird, das Vorhandensein von aktiver Tuberkulose beweist, während eine Kutanreaktion (von prognostisch ungünstigen Fällen abgesehen) bei aktiver Tuberkulose zwar positiv ist, jedoch in gleicher Weise auch bei vorhandener inaktiver Tuberkulose positiv ausfällt.

Die Hauttuberkulose nimmt in vielen Beziehungen gegenüber den anderen Manifestationen der Tuberkulose eine Sonderstellung ein, so auch hier. Bei Hauttuberkulose ist die Konjunktivalreaktion konstant negativ, wenn andere tuberkulöse Krankheitsherde im Körper nicht vorhanden sind. Das ist verständlich, da eine Hauttuberkulose kaum als „aktive" Tuberkulose anzusehen ist. Aber auch die Kutanreaktion ist an gesunder Hautstelle oft negativ, und nur positiv, wenn sie an dem Sitze der tuberkulösen Hauterkrankung selbst angestellt wird.

Die lokale Reaktion mit Tuberkulin hat für die Dermatologie nach mehrfacher Richtung Bedeutung. Zunächst kommt die ätiologische und pathologisch-

anatomische Seite in Betracht. Indem man nachweisen konnte, daß mit Tuberkulin typische Tuberkel erzeugt werden können, fällt damit die zu Irrtümern führende Schlußfolgerung fort, daß das Vorhandensein von Tuberkeln einen Beweis für die Tätigkeit lebender Tuberkelbazillen darstellt. Umgekehrt kann durch die experimentelle Erzeugung von Hautaffektionen, die typischen Manifestationen von Hauttuberkulose täuschend ähnlich sehen (wie z. B. das Scrophuloderma, der Lichen scrophulosorum usw.), der Beweis geführt werden, daß diese Krankheitsbilder genetisch zur Tuberkulose zu rechnen sind. Da in derartigen Hautaffektionen Tuberkelbazillen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, sehr spärlich und nicht konstant sich finden, konnte bisher der Beweis der tuberkulösen Natur der betreffenden Erkrankung nur durch die mit wechselndem Erfolg vorgenommene Tierimpfung erbracht werden.

Noch wesentlicher ist aber die **diagnostische** Bedeutung. Da die Lokalreaktionen mit Tuberkulin an der Konjunktiva und an gesunder Haut angestellt bei Hauttuberkulose häufig versagen, so stellt man bei Verdacht auf Hauttuberkulose eine Kutanreaktion (Bohrung mit dem Pirquetschen Impfspatel oder Impfschnitt mit einem Tropfen 25% Tuberkulins) in der verdächtigen Hautstelle selbst an (Herdimpfung). Man erhält so eine Herdreaktion, genau wie bei der subkutanen Tuberkulininjektion, bei welcher das Zustandekommen einer Reaktion am Krankheitsherd davon abhängig ist, ob Tuberkulin in den Krankheitsherd hineingelangt, was erfahrungsgemäß häufig nicht der Fall ist. Dann bleibt jede Herdreaktion aus. Dagegen sind bei Impfung im Herd selbst, was bei Hauttuberkulose gefahrlos möglich ist, alle Vorbedingungen zur Entstehung einer Herdreaktion (Rötung, Entzündung und unter Umständen Nekrose) gegeben. Eine solche Reaktion sichert in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen (Differentialdiagnose gegen Lues usw.) absolut die Diagnose und gibt dem Arzte, der weniger Erfahrungen in der Diagnose dieser Affektionen hat, ein Mittel an die Hand, die Diagnose mit absoluter Sicherheit und schon in den Anfangsstadien einer tuberkulösen Hauterkrankung zu stellen. Es braucht nicht weiter betont zu werden, welche Bedeutung diese Möglichkeit gerade in einem Augenblicke hat, wo von der Regierung aus der Kampf gegen den Lupus aufgenommen werden soll.

Eine Herdreaktion auf Tuberkulin wird in der internen Medizin mit Recht gefürchtet, da unter Umständen an eine solche Herdreaktion sich eine das Leben bedrohende Dissemination des Prozesses anschließen kann. Es besteht hierin das Hauptbedenken gegen die diagnostische Verwendung der Subkutanreaktion überhaupt, ein Bedenken, das auch bei ihrer Verwendung in der Dermatologie nicht zurücktreten kann, da neben der Hauttuberkulose, bei welcher Herdreaktionen gefahrlos sind, ja auch eine Tuberkulose innerer Organe vorhanden sein kann. Eine Herdreaktion, die auf die Haut beschränkt bleibt, ist dagegen als völlig ungefährlich anzusehen, und so hat die Erzeugung einer lokalen Tuberkulinreaktion im Krankheitsherd vor der Subkutaninjektion den Vorzug großer Bequemlichkeit, absoluter Ungefährlichkeit und unbedingter diagnostischer Sicherheit.

Schließlich kommt aber auch die therapeutische Seite in Betracht. Eine Lokalreaktion im Herd führt häufig zu einer deutlichen Besserung im Krankheitsprozeß, die durch infiltrative oder durch nekrotisierende Prozesse zustande kommt. Mit der Erzeugung von Nekrosen soll man jedoch auch bei der Behandlung von Hauttuberkulose mit Tuberkulin vorsichtig sein, da auch hier eine eventuelle Schädigung nicht auszuschließen ist. Auch mit Subkutaninjektion hat man unter Umständen günstige therapeutische Erfolge beobachtet, doch ist diese Methode wegen der ihr anhaftenden Gefahren von den meisten Dermatologen wieder ver-

lassen worden. Da bei der lokalen Tuberkulinanwendung jede Gefahr fortfällt, können die therapeutischen Versuche mit lokaler Tuberkulineinverleibung in größerem Maßstabe aufgenommen werden. Kleine Lupusherde z. B. können auf diese Weise in kurzer Zeit vollkommen beseitigt werden.

Die Dermatologie verdankt von allen Spezialgebieten den lokalen Tuberkulinreaktionen schon die meisten Aufschlüsse.

Der von Tilbury Fox und Hutchinson zuerst beschriebene **Lupus follicularis disseminatus,** identisch mit Kaposis Acne teleangiectodes und Barthélemys Aknitis, ist durch Finger eingehend bearbeitet worden. „Diese Form ist sehr selten. Sie hat die Eigentümlichkeit, nicht zur Zeit der Kindheit, sondern in der Pubertät oder etwas später, zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre, ziemlich akut aufzutreten und in Form disseminierter Knötchen das Gesicht heimzusuchen. Milien, die an der Spitze der einzelnen Knötchen sitzen und kleine Eiterungen vortäuschen, erhöhen die Ähnlichkeit mit Acne um so mehr, als auch Comedonen und Seborrhoe, die Begleiter der Acne, vorhanden sein können. Von der Acne unterscheidet sich der Prozeß durch das Fehlen der die Acne begleitenden entzündlichen Erscheinungen, durch das weiche, gelatinöse, braunrote Infiltrat, durch die lange Persistenz der einzelnen Effloreszenzen im Gegensatz zur kurzlebigen einzelnen Acneeffloreszenz, durch das Refraktärbleiben endlich gegen die gewöhnliche Acnetherapie“ (Finger). Die Beteiligung des weichen Gaumens konstatierte in einem Falle Jesionek, und Bettmann konnte in dem zur Pustulation gekommenen Inhalte der acneähnlichen Effloreszenzen Tuberkelbazillen nachweisen. Das Auftreten ähnlicher disseminierter tuberkulöser Knötchen im Anschluß an Masern wurde von Du Castel, Funk und Doutrelepont beobachtet. Funk sah hierbei einen guten Erfolg von Pinselungen mit reinem Guajakol, andere erzielten Heilung durch Neutuberkulin. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, daß wir es hier mit einer echt tuberkulösen Affektion zu tun haben. Jadassohn gelang ein positives Impfresultat, ebenso erfolgte die Tuberkulinreaktion, und Finger, Bettmann, Arndt konnten Tuberkelbazillen, letzterer auch Muchsche Granulastäbchen, nachweisen. Alfred Kraus fand einen Tuberkel in der Intima einer kleinen Arterie der Subkutis, und es schienen ihm wiederholte Injektionen von Alttuberkulin einen günstigen Einfluß auf die Rückbildung der Knötchen auszuüben, so daß die Affektion in der ungewöhnlich kurzen Zeit von sechs Monaten vollständig abheilte.

Der **Verlauf** des Lupus ist ein exquisit chronischer. Die Erkrankung beginnt nie vor dem zweiten Lebensjahre, gewöhnlich im Pubertätsalter, seltener in späteren Jahren. Die einzelnen Veränderungen, welche die Gewebe durch den lupösen Prozeß erleiden, haben wir schon oben besprochen. Im allgemeinen kann man sagen, daß der ganze Kräftezustand der Lupösen während der langen Dauer ihrer Erkrankung kaum wesentlich beeinträchtigt ist, wenn nicht sonstige tuberkulöse Prozesse (Knochencaries, Lungenerkrankungen usw.) vorhanden sind. Forchhammer konstatierte allerdings eine relative Häufigkeit der akuten Lungentuberkulose im frühzeitigen Stadium des Lupus und sah sogar 12% daran zugrunde gehen. An den Gesichtslupus schließen sich oft Erysipele an, da zu den offenen Geschwürsflächen die Erysipelkokken leicht Zutritt haben. Indessen haben diese auf den Verlauf des Lupus oftmals keinen Einfluß (Roger), nur ausnahmsweise (Hallo-

peau) erfolgt schnelle Vernarbung und Abheilung. Die weitere Beobachtung muß aber erst lehren, ob sich nicht Rezidive bald wieder einstellen, wie dies in ähnlicher Weise R. Bernhardt nach scheinbarem Abheilen eines Lupus durch Hinzutritt einer Variola sah. Im späteren Lebensalter, und meist erst nach langem Bestande der Erkrankung, kann sich auf floridem Lupusgewebe auch ein Karzinom[1]) entwickeln. Wie diese Entstehung anatomisch zu erklären ist, haben wir bereits oben angedeutet. Eine auffallende Eigentümlichkeit dieser Karzinome ist besonders ihre frappante Bösartigkeit (Bayha), während Levy-Dorn in einem Falle, der noch dazu mit Diabetes kompliziert war, durch Röntgenstrahlen eine Heilung erzielte. Andrerseits hat Riehl anatomische Präparate von Karzinom und Sarkom demonstriert, welche bei demselben Individuum durch Röntgenbestrahlung wegen Lupus aufgetreten waren. Beide Tumoren saßen nebeneinander auf der Wangengegend, auf welcher infolge der Röntgenbestrahlung der Lupus verschwunden war. Jedenfalls ist Vorsicht am Platze, da vielleicht die Röntgenbehandlung des Lupus zur Karzinombildung prädisponiert, zumal wir nach chronischer Röntgendermatitis gelegentlich Karzinome sich entwickeln sehen.

Man muß sich aber vor einer Verwechslung solcher maligner Neoplasmen mit dem „tumorbildenden Lupus", welcher ebenfalls hauptsächlich im Gesicht vorkommt, hüten. Bei diesen geschwulstartigen Wucherungen ist neben der Größe und der polsterartigen Substanz die bei makroskopischer Betrachtung scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung bei auffallend geringer Tendenz zum Übergreifen auf das benachbarte Gewebe und zur degenerativen Metamorphose hervorzuheben (Heuck).

Daß der Lupus spontan an einzelnen Stellen zur Abheilung kommen kann, ist bereits betont worden. Im allgemeinen ist die **Prognose** eine günstige. Allerdings kommt es auf die Ausbreitung des Prozesses an. Ein disseminierter oder auf einen kleinen Hautbezirk beschränkter serpiginöser Lupus kann durch eine zweckmäßige Therapie in Schranken gehalten werden. Aber die Prognose wird doch dadurch getrübt, daß sich häufig Rezidive einstellen, und die Zerstörung mitunter so intensiv um sich greift, daß trotz der besten Behandlung Defekte oder entstellende Narben entstehen, wie sie in Figur 76 sichtbar sind.

Prognostisch ungünstiger ist, wie Holländer betont, der von der Schleimhaut ausgehende Lupus gegenüber dem Gesichtslupus, welcher auf der äußeren Haut entsteht.

Die **Therapie** muß eine möglichst energische sein. Eine solche ist zunächst die **Exzision** des Lupus. Aber es ist klar, daß man diese nur

---

[1]) Der Entwicklung von Krebs auf Lupusnarben kann keine besondere Bedeutung beigemessen werden, da auf Narben öfters Karzinome vorkommen. Als eine Seltenheit hat Tauffer ein Spindelzellensarkom mit Riesenzellen auf narbig-lupösem Boden beschrieben.

in einer beschränkten Zahl von Fällen ausführen kann. In diesen allerdings wird man möglichst ins Gesunde hinein operieren und den Defekt durch eine plastische Operation (Thiersch) oder nach dem Krauseschen Verfahren (Nobl) decken. Damit haben Lang, Buschke u. a. glänzende Erfolge erzielt. Vor allem hat Lang unter lokaler Anästhesie durch plastische Deckung großer oder kleiner, eines einzelnen oder zahlreicher Defekte nach Lupusexstirpation, sei es im Gesichte oder an den Extremitäten oder am Stamme, mit glänzendem kosmetischen Resultate Dauerheilungen erzielt. Um zu bestimmen, wie weit man im Gesunden exzidieren soll, markiert Klingmüller auf der Höhe der örtlichen Reaktion nach Injektion von Alttuberkulin die Grenze des peripheren entzündlichen Hofes mit Argentumstift und exzidiert noch außerhalb dieser Zone. Wo sich eine derartige radikale Therapie nicht ausführen läßt, muß man andere Maßnahmen ergreifen. Am nächsten kommt noch der Exzision die von Volkmann eingeführte Ausschabung alles lupösen Geweben mittels des scharfen Löffels, zur Nachbehandlung wählt man geruchloses Jodoform (Jodoform. plv. 2,0, Carbon. vegetabil. ad 20,0) oder Aristol.

Fig. 76.
Abgeheilter Lupus vulgaris.

Vor allem ist aber Holländers **Heißluftkauterisation** zu empfehlen. Nach vorheriger lokaler oder allgemeiner Anästhesie kann man auf die erkrankten Stellen der Haut und Schleimhaut mittels des von Holländer angegebenen, von Werther modifizierten Apparates trockene Luft von ungefähr 300° konzentriert, graduiert und dosiert auf die Haut einwirken lassen. Soll eine Stelle der Oberhaut kauterisiert werden, so ist in der gewünschten Ausdehnung zunächst die Epidermis zu entfernen, weil sonst durch Blasenbildung größere Strecken, als beabsichtigt, in Mitleidenschaft gezogen werden. Die mit der heißen Luft in Berührung gekommene Epidermis wird milchweiß, hebt sich von der Unterhaut ab, so daß man sie mit einem Tupfer entfernen kann. Dann erst beginnt die Kauterisation. Nach genügender Verschorfung ist die Nachbehandlung einfach, man verbindet zunächst tagelang mit Borvaseline, und später regt man die Granulationen durch Höllensteinpinselungen an. Die Endresultate sind hiernach günstig, und kleine Rezidive können alsdann mit einer der weiter unten anzugebenden Methoden weiterbehandelt werden.

Gleich günstige Erfolge erzielte Finsen mittels des **elektrischen Lichtes.** Sein Apparat macht die vom Lichtbogen austretenden divergenten Strahlen zunächst parallel, um diese wieder in einem Lichtkegel zu sammeln, dessen Spitze die zu behandelnde Hautstelle trifft. Durch sinnreiche Einschaltung von Bergkristallinsen wird den violetten und ultravioletten Strahlen des starken elektrischen Bogenlichtes ein besserer Durchtritt gewährt, als dies Glaslinsen vermögen; letztere absorbieren diese Strahlen stark, während erstere dies nicht tun. Die Wärmestrahlen werden durch eine Wasserspülung beseitigt, und eine kleine hohle Drucklinse führt eine Anämie des Gewebes herbei, wonach den wirksamen Strahlen der Durchtritt durch die Haut ermöglicht wird. So gelangen nur die violetten und ultravioletten Strahlen zur chemischen Wirkung. Es tritt alsdann einige Stunden nach der Belichtung eine Reaktion ein, welche nach etwa 14 Tagen abheilt. Erst dann kann man diese etwa fünf- bis zehnpfennigstückgroße Stelle von neuem bestrahlen. Doch ist die Dauer der Behandlung oft eine außerordentlich lange und der ganze Apparat sehr kostspielig. Indes ist nicht zu bezweifeln, daß die Finsenbehandlung selbst die schwersten und ausgebreitetsten Lupusfölle in 85% der Fälle sicher zur Heilung führt und ein vorzügliches kosmetisches Resultat ergibt. Denn auch die Finsenbehandlung wirkt elektiv, indem das Licht nur das tuberkulöse Gewebe zum Zerfall bringt, während das gesunde Gewebe nur zur Reaktion ohne dauernde Schädigung gereizt wird.

Eine brauchbare Unterstützung für die Lupusbehandlung liefert auch Kromayers **Quarzlampe.** Durch sie ist die Möglichkeit der Behandlung größerer Flächen gegeben, und nach einer in wenigen Sitzungen herbeigeführten Besserung kann man den übrig bleibenden Rest mit der Finsenlampe heilen.

Anatomisch ist nach H. Jansens und Delbancos Untersuchungen die Finsentherapie ebenfalls eine Ätzbehandlung, jedoch eine ausnehmend elektive, indem das Kollagen und das elastische Gewebe geschont wird.

Auch **Röntgenstrahlen** hat man für die Behandlung des Lupus verwandt. Schiff, Freund, Kümmell, Gocht, sowie Albers-Schönberg u. a. haben gute Resultate damit erzielt. Nach Holzknecht eignet sich der flache Lupus für die Finsenbehandlung, während der Lupus tumidus der Röntgen-, und wenn er flach geworden, ebenfalls der Finsentherapie unterworfen werden soll. Freund verwendet ziemlich harte Röhren. Klingmüller empfiehlt besonders für den hypertrophischen Lupus eine nicht zu intensive Röntgenbestrahlung, etwa in der Dosis bis zu 5 H., oder eine Ätzbehandlung mit 5 bis 10% Pyrogallolvaseline als Vorbehandlung für die Finsentherapie. Dagegen scheint auf der Schleimhaut das **Radium** dazu ausersehen, die übrigen Methoden zu verdrängen, falls man nicht auch hier Holländers Heißluftbehandlung vorziehen will. In anderen Fällen von **Schleimhauttuberkulose** bewährt sich nach Holländers Vorschlag die lokale Ap-

plikation von Kalomel und $^1/_4$ Stunde vorher einen Eßlöffel voll einer 5% Jodkalilösung einnehmen zu lassen. Pfannenstiel dagegen läßt täglich 3,0 Sol. Jodnatrii, sechsmal täglich auf je einen Eßlöffel verteilt, nehmen und in die Nasenschleimhaut häufig zu wechselnde Tampons einführen, welche mit Wasserstoffsuperoxyd getränkt werden. Den Lupus der Mundhöhle läßt C. Boeck mehrfach täglich einpinseln mit Resorcin., Talc. pulv. ana 20,0, Mucil. gummi arab. 10,0, Balsam. Peruv. 5,0.

Jedenfalls ist es notwendig, daß der Arzt zur Heilung des Lupus alle Methoden beherrscht. Man kommt nicht mit einer Methode ausschließlich zum Ziele, sondern muß oft genug mehrere kombinieren. Da meist der Lupus in der Kindheit beginnt (nach Wichmann sogar in 68,7%), so ist hier die Exzision am Platze. Ist es aber erst zu einer weiteren Ausbreitung gekommen, so bedarf es einer längeren Behandlung.

So verbindet z. B. W. Scholtz in schweren Lupusfällen das Röntgenverfahren fast stets mit der Pyrogallol- und Tuberkulinbehandlung in der Weise, daß er zuerst eine lokale Reaktion durch Alttuberkulin hervorruft, um hierdurch das lupöse Gewebe zu schädigen und gewissermaßen zu erweichen. Dann kommt die Pyrogallolbehandlung, im Anschluß daran die zweite Tuberkulinreaktion, um Abschwemmung und Zerstörung des lupösen Gewebes zu begünstigen. Nun folgt Reinigung des zerfressenen Herdes durch Jodoform-Vaselin und feuchte Verbände mit nachfolgender Röntgenbestrahlung, welche jetzt nach Zerstörung der Hauptmasse des Lupus besonders kräftig auf die tiefgelegenen Herde einwirken kann. Darauf folgt bei allen schweren Fällen eine nochmalige Anwendung der Pyrogallolsalbe und nach erfolgter Überhäutung eine Schlußbestrahlung mit nochmaliger diagnostischer Tuberkulininjektion. In anderen Fällen wird mit der Pyrogallolbehandlung und der Röntgentherapie die Finsenbehandlung in der Weise kombiniert, daß durch jene erst die Hauptmassen des tuberkulösen Gewebes zerstört werden und nach Überhäutung mit konzentriertem Licht nachbehandelt wird.

Es scheint aber durchaus erwägenswert, ob man nicht nach dem Vorschlage von Wichmann, Neißer und Meirowsky in besonderen Lupusheilanstalten, welche mit allen dazugehörigen Einrichtungen versehen sind, am wirksamsten eine energische Bekämpfung des Lupus erzielen würde. Die Übertragungsgefahr ist durchaus nicht zu unterschätzen, da es z. B. C. Stern unter 16 Fällen elfmal gelang, in lupösen Geschwüren vollvirulente Bazillen nachzuweisen.

Ich verwende zuweilen auch die zuerst von Mosetig-Moorhof empfohlene Milchsäure und bin mit den Resultaten zufrieden. Ich tauche eine mit Watte umwickelte Kornzange in Acidum lacticum concentratum und reibe mit derselben die erkrankten Partien tüchtig ein. Die Blutung läßt sich bald stillen, und die Nachbehandlung geschieht hier wiederum mit Jodoform oder Aristol. Der Vorteil der Milchsäure besteht darin, daß sie nur die lupösen Infiltrate zerstört, während sie die gesunde Haut intakt läßt.

Die Erfolge, welche ich mit der Milchsäure erzielt habe, sind recht befriedigende. Indes kann man ebensogut mitunter eine 10% Pyrogallolsalbe anwenden. Nach Veiel wird zunächst mehrere Tage eine 10% Pyrogallol-Vaseline aufgelegt, ist an der Blasenbildung die genügende Wirkung des Pyrogallols erkenntlich, so wird 2% Pyrogallol-Vaseline so lange benutzt, bis in den roten Gra-

nulationen keine grauen Körnchen mehr sichtbar sind. Dann folgen immer schwächere, bis $^1/_{10}$% Pyrogallolsalben. Zum Aufstreichen der Salbe benutze man Holzspatel, und der Verband muß luftdicht schließen. Für isolierte Lupusknötchen empfiehlt sich der Paquelin oder der von Unna eingeführte Mikrobrenner. Gerhardt rühmt die Applikation von Eis, andere die Chloräthylerfrierungen und Unna den Salizylkreosotpflastermull. Doutrelepont sah von 0,1% Sublimatumschlägen eine gute Einwirkung.

Während ich von der Behandlung des Lupus mit übermangansaurem Kalium (Koczanowski) keine besonderen Erfolge gesehen habe, bewährte sich mir die von Ehrmann vorgeschlagene **Resorzinbehandlung** sehr gut. Ich verordne:

Rec. 133. Resorcini 30,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 20,0
Vaselini flavi ad 100,0.

Hiermit werden drei Tage die lupösen Partien zweimal täglich verbunden. Zur Beseitigung der entzündlichen Reizung werden alsdann einige Tage Umschläge mit essigsaurer Tonerde gemacht. Dann wird wieder mit Resorzinpaste verbunden und der Turnus so lange wiederholt, bis von der Erkrankung nichts mehr zu sehen ist. Mitunter kombiniert Ehrmann die Resorzin- mit der Röntgenbehandlung. Unter den elektiven Ätzmitteln hat mir Resorzin am meisten geleistet. Natürlich muß man bei der Verwendung desselben auf große lupöse Geschwürsflächen vorsichtig sein, um nicht, wie es S. Kaiser berichtet, einmal nach Anwendung einer 50% Resorzinpaste eine lebenbedrohende Intoxikation zu veranlassen.

In Parallele hiermit zu stellen ist die Ätzwirkung, welche durch die **Lecutylsalbe** (A. Strauß), eine Kombination von Kupfer mit Lezithin, hervorgerufen wird. Die Salbe enthält 5% Kupfer und 10% Cycloform.

Die mit dem alten und neuen Tuberkulin (Koch) erzielten Erfolge sind weit hinter den Erwartungen zurückgeblieben. Dagegen hat vielleicht die von Bruck und Glück eingeführte kombinierte Behandlung von Alttuberkulin und intravenösen Injektionen von Aurum-Kalium cyanatum mehr Aussicht auf Erfolg. Doch liegen noch nicht genügende Erfahrungen vor.

Die von Besnier (1888) als **Lupus pernio** beschriebene Erkrankung des Gesichts, spez. der Nase, der Ohren und Hände, hat besonders durch Kreibich eine eingehende Bearbeitung erfahren, welcher ich das Nachfolgende entnehme: Ein wenig scharf begrenzter, anfangs mehr hell-, später blauroter, über das Niveau erhabener Fleck breitet sich über den unteren Teil der Nasenspitze und Nasenflügel aus. Allmählich nimmt die Dicke der Nase zu und vergrößert sich unter Beibehaltung ihrer Konturen und Form auf das Zwei- bis Dreifache. Die Erkrankung setzt sich zuweilen auf die Oberlippe und die Wangen fort. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt, wie über einem Polster gespannt, nicht höckerig und nicht mit Krusten oder Schuppen bedeckt. In Kreibichs Beobachtungen traten in der Haut des Stammes und der Extremitäten solitäre oder handtellergroße konfluierte Erkrankungsherde auf, welche während der ganzen Zeit ihres Bestehens den tiefen Sitz an der Kutis-Subkutisgrenze beibehielten. Fast in allen Fällen trat eine Erkrankung der Hände auf, welche zu einer Beteiligung der Gelenke und Knochen führte, sich durch das gleichzeitige Auftreten an beiden Händen und durch das Fehlen von Ulzerationen vom Lupus vulgaris an den Händen unterscheidet. In einer Beobachtung Siebenmanns trat auch eine Miterkrankung der Schleimhäute zutage, es bildeten sich Knoten an den unteren Muscheln, der Unterlippe, im Pharynx und Larynx. Infolge eines Erysipels bildeten sich übrigens sämtliche Knoten vorübergehend zurück.

Histologisch finden sich scharfumschriebene Infiltrationsherde, welche hauptsächlich aus epithelioiden, acidophilen, runden, elliptischen, nicht selten aber auch länglichen Zellen bestehen. Das Zentrum der Herde zeigt keine Nekrose, keinen Kernzerfall, kein Fibrin. Charakteristisch ist die scharfe Umgrenzung der Herde. Während bei Lupus vulgaris die Grenze zwischen Tuberkel und Bindegewebe durch das periphere Rundzelleninfiltrat undeutlich wird, bilden beim Lupus pernio epithelioide Zellen und Rundzellen einen geschlossenen Herd. Zieler betrachtet den Prozeß als ein Granulom, während Kreibich in ihm eine klinische Form des Lymphogranuloms sieht.

Wenn sonach der tuberkulöse Charakter des Lupus pernio bis jetzt nur vermutet ist, da die Herde auf Tuberkulin nicht reagieren und Riesenzellen fehlen, so scheint es sich doch wohl um eine eigenartige Form der Hauttuberkulose zu handeln, welche dem Lupus tumidus nahe verwandt ist. Hierfür spricht besonders das gleichzeitige Vorkommen von Lupus vulgaris und Lupus pernio im Gesicht, von Lupus pernio und Erythema induratum an den Extremitäten, wie es Jadassohn beobachtet hat, wobei durch Finsen-, Arsen- und Tuberkulinbehandlung sowohl lokal wie allgemein eine wesentliche Besserung erzielt wurde. Röntgenbehandlung empfiehlt Florange.

b) Tuberculosis cutis propria.

Diese verhältnismäßig seltene Affektion wird an den Lippen, an der Umgebung des Mundes, des Afters, des Penis und der Scheide, an den Händen und hinter dem Ohre beobachtet. An den meist stark schmerzhaften Geschwüren, welche mit käsig-eitrigem Belage bedeckt sind, findet man durchscheinende miliare Knötchen. Die Ränder sind dünn, an vielen Stellen leicht unterminiert und durch kleine, etwa mohnkorngroße, dicht aneinandergereihte Grübchen ausgezackt. Auf dem Geschwürsgrunde zeigen sich schlappe, weiche Granulationen von mattroter Farbe. Die Geschwüre nehmen dadurch eine serpiginöse Ausbreitung an, daß immer neue miliare Knötchen an der Peripherie auftreten, welche dann bald zerfallen.

Durch diesen Umstand wird bei genauer Beobachtung des Verlaufs der Geschwüre auch die Diagnose gegenüber der oft in Betracht kommenden Verwechslung mit syphilitischen Geschwüren (wallartiger Rand, speckiger Belag) erleichtert. Mit Recht betont daher Riehl als charakteristisch für die tuberkulösen Ulzerationen „die buchtigen, wie ausgezackt oder doppelt gekerbt aussehenden, mäßig infiltrierten Ränder, welche sich bei genauerer Betrachtung als durch Anreihung kleiner Grübchen zusammengesetzt erweisen, die stellenweise eingestreuten durchscheinenden oder gelblich-weißen miliaren Körnchen, welche an noch nicht in Granulation begriffenen Geschwürsteilen sichtbar sind".

Nicht immer scheint sich die Hauterkrankung erst sekundär einzustellen, nachdem der tuberkulöse Prozeß in den Lungen bereits stark vorgeschritten ist. Von Riehl ist ein Fall beschrieben worden, wo trotz ausgebreiteter Tuberkulose an den Lippen, der Mund- und Darmschleimhaut beide Lungen bei der Obduktion vollkommen intakt gefunden wurden. In einem von Steinthal berichteten Falle trat ganz lokal flächenhaft in der Haut infolge einer äußeren Infektion (durch die

Wäsche eines Schwindsüchtigen) eine wahre Hauttuberkulose auf, ohne daß im übrigen eine Allgemeinerkrankung vorhanden gewesen wäre. Auch die nach der rituellen Beschneidung auftretende lokale Hauttuberkulose gehört hierher.

Jedenfalls treten also tuberkulöse Geschwüre auch primär an der Haut auf. Natürlich ist in diesen Fällen die Diagnose erschwert. Indes stehen uns heute viele Untersuchungsmethoden zu Gebote, um in zweifelhaften Fällen eine Unterscheidung herbeizuführen. Die Untersuchung des Sekrets oder von Gewebsschnitten auf Tuberkelbazillen, die anatomische Untersuchung eines exzidierten Gewebsstückes mit der charakteristischen Struktur des Tuberkels und schließlich die Überimpfung auf Kaninchen oder Meerschweinchen zur Erzeugung einer allgemeinen Infektion müssen alsdann herangezogen werden.

Allerdings hat man noch zu beachten, daß die Trennung zwischen der eigentlichen Hauttuberkulose und dem Lupus in der Praxis sich nicht immer scharf durchführen läßt. Es bestehen hier mannigfache Übergänge, wie es ja aus dem gleichen ätiologischen Charakter beider Prozesse leicht erklärlich ist.

Leichtenstern hat akute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose beobachtet. Es zeigten sich kleine mohnkorn- bis höchstens hanfkorngroße, lebhaft rote, derbe, kegelförmig zugespitzte Papeln, die sich auf vollständig normaler Haut mit scharfer Kontur steil erhoben. Im Papillarkörper fanden sich 1—2 mm breite linsenförmige Tuberkel mit zahllosen Tuberkelbazillen. Ähnliche neuere Beobachtungen, die auch wieder durch die Anwesenheit vieler Tuberkelbazillen in dem akneiformen, papulo-ulzerösen Exanthem ausgezeichnet waren, liegen von Nobl und Pelagatti vor.

Die **Prognose** der tuberkulösen Geschwüre ist keine besonders ungünstige. Unsere **therapeutischen** Bestrebungen bestehen in Ausschabungen alles Kranken mit dem scharfen Löffel, Kauterisationen mit dem Paquelin und nachfolgenden Jodoformverbänden, Aufpinselungen von Jodoform (1 : 15) suspendiert in Glyzerin (Kaposi), oder 1—2% Pyrogallolsalbe. Natürlich wird das Hauptaugenmerk auf die Hebung des Allgemeinbefindens zu richten sein.

Als eine besondere, mit Tuberkulose in Beziehung stehende spezifische Entzündung des Nagelbettes ist noch die **Onychia maligna** zu erwähnen. Nachdem zwei bis drei Wochen lang Schmerzen vorausgegangen sind, beginnt unter dem freien Rande des Nagels eine allmählich immer mehr zunehmende Rötung und Schwellung. Schließlich entwickelt sich ein Geschwür, das zuerst am freien Rande entsteht, sich später nach hinten bis zur Lunula oder sogar bis zur Wurzel des Nagels ausdehnt. Das Geschwür blutet leicht und sondert fötiden Eiter ab. Der Nagel fällt im ganzen oder stückweise, je mehr sich das Geschwür ausbreitet, ab. Die Endphalange schwillt zugleich kolbig an, und die umgebende Haut wird livide verfärbt. Die Affektion kann bei der geringen Neigung zur Heilung jahrelang bestehen und zu konsekutiver Lymphangitis oder Lymphadenitis führen. Die Affektion kommt selten vor und scheint nur tuberkulös belastete Individuen, meist Kinder, im Anschluß an Traumen, welche die Nagelglieder erleiden, zu befallen (E. v. Meyer). Die Therapie ist eine rein chirurgische (Auskratzung, Kauterisieren und Jodoformverband).

c) Tuberculosis verrucosa cutis.

Hiermit bezeichnen wir seit Riehl und Paltauf eine Affektion, welche sich durch Bildung von meist rundlichen, markstück- bis talergroßen, oft aber auch bedeutend kleineren Plaques am Handrücken und in seiner nächsten Nachbarschaft auszeichnet. Nur selten wurde bisher die Erkrankung an der unteren Extremität beobachtet (Brugger). Holländer und ich sahen den Prozeß an den Nates im Anschluß an eine tuberkulöse Mastdarmfistel.

An den Plaques können wir mit den ersten Beobachtern drei Zonen unterscheiden. Zu äußerst befindet sich ein Erythem, welches allmählich nach dem Zentrum zu in eine infiltrierte, bläulich-rote und mit zahlreichen hanfkorngroßen Pusteln bedeckte Partie übergeht. In der Mitte ist die Haut erhaben, höckerig und mit warzigen Auswüchsen versehen. Zwischen diesen Verrukositäten befinden sich Rhagaden oder Krusten, und nach längerem Bestande bildet sich der Prozeß spontan mit einer dünnen Narbe zurück. Die Ausbreitung der einzelnen Plaques findet stets in der Peripherie durch Anlagerung neuer derartiger Herde statt. Ein gutes Beispiel habe ich auf Tafel III, Figur 77 wiedergegeben.

Jadassohn hat als ausnahmsweises Vorkommnis das schubweise multiple Auftreten von Effloreszenzen der Tuberculosis verrucosa cutis gesehen. Dieselben traten zu Anfang des Winters seit einer Reihe von Jahren auf und bildeten sich gegen das Frühjahr hin spontan zurück.

Der Prozeß verläuft äußerst chronisch (15 bis 20 Jahre) und macht den Patienten keine oder nur unwesentliche Beschwerden. Die Erkrankung kommt durch exogene Infektion einerseits bei Leuten vor, welche sich vielfach mit Tieren und tierischen Produkten zu beschäftigen haben (Fleischer, Landwirte, Kutscher, Stallmägde, Arbeiter in Kohlenbergwerken, Fabry). Andrerseits sehen wir sie bei Personen, welche häufiger Gelegenheit haben, sich auf dem Wege einer kleinen Hautwunde mit tuberkulösem Virus (Sputum) zu infizieren. Daher haben Trautmann und ich unter 26 294 Hautkranken 47 Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis und unter diesen außer 8 Schlächtern auch 9 Tischler gefunden. So scheint mir für manche Fälle die von Vidal gegebene Erklärung für das Vorkommen dieser Affektion am Handrücken, nämlich, daß die Patienten mit ihrer rechten Hand, die bei Arbeitern viele Schrunden enthält, sich den Speichel vom Munde abwischen und sich selbst tuberkulöses Virus mittels Autoinfektion in die Hand einimpfen, manches für sich zu haben. Jedenfalls wird diese Annahme unterstützt durch die Beobachtung, daß bei Linkshändigen die Erkrankung sich gerade an der linken Hand vorfindet. Dabei scheinen die den Tuberkelbazillen beigemengten Mikroorganismen nach Orth u. a. das Auftreten von Tuberkulose in der Haut zu begünstigen.

Ebenso habe ich, in gleicher Weise wie Ravenel, Lassar, Troje u. a., diese Form der Hauttuberkulose bei Leuten gesehen, welche auf dem Viehhofe mit

dem Fleische von tuberkulösem Vieh zu tun hatten. Daher findet man hier regelmäßig den Typus bovinus, es handelt sich also um eine echte Impftuberkulose mit Perlsuchtbazillen.

Darüber kann kein Zweifel sein, daß wir es hier mit einer lokalen Hauttuberkulose zu tun haben. Dafür spricht der typische Befund (Riesenzellentuberkel in dem diffusen Infiltrate des Stratum vasculosum subpapillare neben einer beträchtlichen Verlängerung der Cutispapillen und der interpapillären Retezapfen sowie starker Hyperkeratose mit Färbbarkeit der Kerne des hypertrophischen Stratum corneum bis in die obersten Schichten), der Nachweis von Bazillen, welche sogar nach Neißer hier leichter zu finden sind als beim eigentlichen Lupus, und die positive Überimpfung auf Tiere.

Anatomisch legt Nobl auf die mächtige atypische Proliferation des äußeren Keimblattes im Verein mit der spezifischen Veränderung der oberflächlichen Cutisschicht ohne besondere Veränderung des retikulierten Bindegewebes ein Hauptgewicht. Beim Lupus verrucosus dagegen tritt die Mitbeteiligung der Epithelschicht in den Hintergrund. Die Hauptveränderungen sind hier in das Gebiet des kollagenen Bindegewebes verlegt, welches in der Form eines Fibroms die retikulierte Anordnung der Cutis ersetzt und in den tieferen Lagen größere Tuberkelherde zeigt.

Die **Prognose** ist günstig. Der Prozeß bleibt meist lokalisiert, nur ausnahmsweise schließt sich eine progrediente Hauttuberkulose mit Erkrankung der Lymphgefäße an (Heuser). Die **Behandlung** muß eine energische sein. Nach Auskratzen mit dem scharfen Löffel, Kauterisation mittels des Paquelin, Vereisung mit Kohlensäureschnee, oder nach Exzision der Plaques mit nachfolgendem Jodoformverband läßt sich bald Heilung erzielen. Mir hat die für den Lupus geschilderte Resorzinbehandlung (siehe Rec. 133, S. 402) oder Holländers Heißluftkauterisation auch gute Dienste geleistet, während von anderen Seiten durch die Röntgenbestrahlung ($^1/_2$ Erythemdosis) Heilung erzielt wurde. Mendes da Costa fängt ähnlich wie Veiel die Behandlung mit einer 12% Pyrogallolsalbe an, um dann mit immer schwächeren, bis zu 2%, die Behandlung zu vollenden.

Gleiche Verhältnisse liegen bei dem **Leichentuberkel (Verruca necrogenica)** vor. Derselbe zeigt sich bei Ärzten, speziell Anatomen, und Anatomiedienern oft nach ganz geringfügigen Verletzungen an der Leiche. Es bilden sich an den Fingern wie bei der Tuberculosis verrucosa cutis auf derben, bald in Pustelbildung übergehenden Infiltraten warzige Hervorragungen, dazwischen kleine Eiterpusteln oder Krusten, und es kann ähnlich wie dort zu einer spontanen Narbenbildung in der Mitte kommen, während sich am Rande der Prozeß weiter vorschiebt, bis er sogar Markstückgröße erreichen kann.

Anatomisch findet sich hier dasselbe Bild, wie wir es bei der vorhergehenden Erkrankung beschrieben haben, man hat auch hier echte Tuberkel (Baumgarten) und Tuberkelbazillen nachgewiesen. Es ist daher kein Zweifel, daß wir

es in beiden Fällen mit einer wahren Impftuberkulose der Haut zu tun haben. Von Lupus unterscheiden sie sich unter anderem auch durch das Eindringen von Kokken in das Gewebe, welche zu einer Mischinfektion führen (Karg, Riehl, Finger, Pick). Infolgedessen sehen wir hier klinisch öfters akute entzündliche Erscheinungen auftreten (Lymphangitis und Perilymphangitis, Schwellung und Verkäsung der Kubitaldrüsen), während anatomisch die eitrige Infiltration zur Elimination der Tuberkelknötchen und damit zur spontanen Narbenbildung führt.

Die **Entfernung** der Leichenwarzen geschieht durch Exstirpation oder Biersche Stauung, z. B. durch Tragen eines engen Ringes zentripetal von der affizierten Stelle (Woltersdorf) oder durch Röntgenbestrahlung.

d) Scrophuloderma ulcerosum.

Darunter verstehen wir eine Geschwürsbildung, welche nach dem Durchbruche ein- oder mehrfacher tuberkulöser Wucherungen auf der äußeren Haut zum Vorschein kommt. Jene zirkumskripten Infiltrate, in ihrer Struktur vollkommen den Tuberkeln gleichend, können entweder vom Unterhautbindegewebe oder von Lymphdrüsen ihren Ausgang nehmen.

Es bildet sich meist am Halse oder in der Achsel- und Leistengegend ein mehr oder weniger großer harter Knoten (Gomme scrofuleuse), welcher bald erweicht und in diesem Stadium lange Zeit verharren kann, bis er nach Verlötung der Haut mit der Geschwulst zum Durchbruch kommt (Tuberculosis subcutanea colliquativa). Nun entleert sich ein krümliger Eiter, die Durchbruchsöffnung vergrößert sich bald, und wir können, je nachdem sich mehrere solcher kalten Abszesse vereinigen, mitunter ziemlich umfangreiche Geschwüre vor uns haben, deren Grund mit schlaffen Granulationen bedeckt ist und deren Ränder bläulich verfärbt, papierdünn, untergraben sind. Die Erkrankung nimmt einen chronischen Verlauf.

Als ausnahmsweises Vorkommnis hat Jesionek ein Scrophuloderma im Bereiche der äußeren weiblichen Geschlechtsteile, Wätzold am inneren Augenwinkel, von dem tuberkulös erkrankten Tränensack ausgehend, beobachtet.

Die von dieser Affektion Befallenen zeigen auch an anderen Organen (Knochen, Augen usw.) die deutlichen Zeichen der Skrofulose, wodurch die Diagnose wesentlich erleichtert wird. Dazu kommt der typische anatomische Befund (Tuberkel), der Nachweis von Tuberkelbazillen im Gewebe, welche allerdings nur in spärlicher Anzahl zu finden sind, und die Überimpfung auf Tiere zur Erzeugung einer allgemeinen Infektion. Im übrigen hat man auch hier wieder festzuhalten, daß mitunter Übergänge dieses ulzerösen Scrophuloderma in die übrigen tuberkulösen Geschwürsformen beobachtet werden.

Die **Therapie** hat neben der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (Lebertran, Sol- und Seebäder, zweckmäßige Ernährung) vor allem für eine kräftige Granulationsbildung zu sorgen. Nach Auskratzen

der Geschwüre und Abkappen der Ränder empfehlen sich Verbände mit Jodoform oder Aristol. Vörner betupft das Scrophuloderma bis zu acht Tagen hintereinander täglich einmal mit einer konzentrierten Auflösung von reiner kristallisierter Karbolsäure in absolutem oder rektifiziertem Alkohol und legt hierauf einen indifferenten Salbenverband an, unter dem der Herd je nach seiner Größe in kürzerer oder längerer Frist glatt abheilt. In manchen Fällen hat sich die Behandlung mit Röntgenstrahlen als wirksam erwiesen.

e) Erythema induratum (Bazin, 1861).

Es zeigen sich hauptsächlich an der Beugeseite eines oder beider Unterschenkel, seltener an den Armen, im Gesicht und am Rumpfe, derbe, feste, auf Druck unempfindliche Knoten, die sich wie gefrorener Speck (Thibierge) anfühlen. Die Epidermis darüber ist cyanotisch verfärbt. Das Entstehen der ersten Knoten geschieht meist unbemerkt. Mitunter aber empfinden die Patienten einen plötzlichen stechenden Schmerz, und beim Herüberfahren finden sie an dieser Stelle der Wade einen derben Knoten. Derselbe kann lange Zeit bestehen bleiben, ohne sich zu verändern, und bildet sich sogar zuweilen spontan zurück, indem er eine kleine Einziehung mit einer geringen Pigmentierung hinterläßt. Andere Male aber kommt es nach mehr oder weniger langer Zeit des Bestehens zu einer Erweichung des Zentrums dieser Knoten. Aus einer kleinen Öffnung entleert sich etwas viscider Eiter. Es entsteht ein kleines Geschwür, welches dann ebenfalls unter Bildung einer Narbe, gewöhnlich mit einer tiefdunkelbraunen Pigmentierung in der Umgebung, abheilt. Bemerkenswert ist, daß die an den unteren Extremitäten befindlichen Herde relativ am häufigsten ulzerieren und die an den Armen lokalisierten recht oft nach irgend einer Richtung atypisch sind, indem es sich entweder um Stränge oder um Platten oder auch um sehr blasse Effloreszenzen handelt.

Die **Ursache** der Erkrankung ist meiner Ansicht nach eine tuberkulöse. Früher glaubte man, daß hauptsächlich Personen hiervon betroffen würden, welche bei ihrer Beschäftigung viel stehen müssen, z. B. Wäscherinnen, Büglerinnen, Telephonistinnen, Ladenmädchen, und das weibliche Geschlecht bevorzugt sei. Nach meiner Erfahrung trifft das nicht zu. Ich habe z. B. eine Frau behandelt, deren Lebensweise übermäßiges Stehen ausschloß, die aber hochgradig anämisch war und während des Bestehens ihres Erythema induratum wegen tuberkulöser Halsdrüsen operiert werden mußte. Auch ein Arzt stand in meiner Behandlung, welcher ebenfalls wenig zu stehen brauchte, welcher aber einige Jahre nach einer erfolgreich ausgeführten Resektion eines tuberkulösen Kniegelenkes an seinen beiden Unterschenkeln die typischen derben Knoten aufwies, die sich jetzt allmählich zurückbilden. So mußte also das Vorkommen dieser Knoten bei sicher tuberkulösen Menschen schon auf einen derartigen Zusammenhang hinweisen. Wir besitzen aber jetzt sogar unzweifelhafte Beweise für die tuberkulöse Natur dieser Erkrankung. Abgesehen davon, daß Jadassohn, Mantegazza, Harttung und Alexander eine typische, lokale Reaktion der Knoten auf das alte Kochsche Tuber-

kulin konstatieren konnten, finden wir auch histologisch eine von den Gefäßen ausgehende Tuberkulose. Daher zeigt sich eine Embolie mit Beschränkung der Tuberkulose auf das Unterhautbindegewebe bei relativem Freibleiben der Cutis. Histologisch bestehen die einzelnen Herde aus einem peripheren Wall, der durch Epithelioid- und Riesenzellen gebildet ist, und aus einem nekrotischen, zentrale große Strecken einnehmenden Anteil (Söllner). Thibierge und Ravaut, sowie Carle konnten durch Überimpfung auf Tiere Tuberkulose erzeugen. Vor allen Dingen haben aber Macleod und Ormsby Tuberkelbazillen nachweisen können. Daher ist das Erythema induratum als eine bazilläre Tuberkulose der Haut zu betrachten, bei welcher Jadassohn sogar die Umwandlung eines Erythema induratum-Knotens in ein lupöses Ulcus beobachten konnte.

Die **Diagnose** ist meist leicht und kann höchstens im Beginne Schwierigkeiten machen. Eine Verwechslung mit dem Erythema nodosum ist deshalb ausgeschlossen, weil letzteres gewöhnlich auf der Vorderseite der Extremitäten seinen Sitz hat, mit Abgeschlagenheit und fieberhaften Allgemeinerscheinungen einhergeht, was bei dem Erythema induratum nicht der Fall ist. Die einzelnen Schübe des Erythema induratum rezidivieren aber nach Schidachi auch in bestimmten Jahreszeiten. Eine Verwechslung mit Hautgummen wird sich ebenfalls umgehen lassen, wenn man von einer Jodtherapie keinen Erfolg sieht. Bei Berücksichtigung des typischen Sitzes des Erythema induratum und des tuberkulösen Allgemeinzustandes kann kaum ein Mißgriff vorkommen.

Die **Prognose** ist nicht als ungünstig zu bezeichnen. Abgesehen von der spontanen Rückbildung kommt es auch niemals zu sehr großen Ulzerationen. Aber selbst wenn diese sich einstellen, heilen sie verhältnismäßig schnell unter einfachen Pulververbänden oder sonstigen antiseptischen Maßnahmen ab. Die **Therapie** hat vor allem den Allgemeinzustand zu berücksichtigen, wobei Arsen ein wesentliches Unterstützungsmittel ist. Lokal hält Ehrmann die Röntgenbehandlung für die Methode der Wahl. Zuweilen sieht man von einer langdauernden milden Tuberkulinbehandlung eine günstige Einwirkung (Jadassohn, Thibierge).

Dem Erythema induratum nahe stehen die zunächst als benigne Sarkoide, später besser als **benigne Miliarlupoide** (Boeck-Darier) oder subkutane Hauttuberkulose (Kyrle) bezeichneten Gebilde. Seit der ersten Veröffentlichung Boecks (1899) ist die Literatur zwar allmählich angewachsen, aber noch keine einheitliche Anschauung über das Krankheitsbild erzielt worden. Man kann klinisch im wesentlichen drei Formen unterscheiden, eine kleinknotige, eine großknotige und eine flächenhaft infiltrierte, doch finden sich nicht selten Mischformen. Betroffen werden vor allem das Gesicht, der Rücken und die oberen Extremitäten, indessen wird kein Körperteil verschont. In außerordentlich chronischer Weise entwickeln sich rötlich-braune, hanfkorn- bis erbsengroße Flecke, welche schnell zunehmen, an vielen Stellen zu größeren Herden zusammentreten und allmählich zu geschwulstartigen Bildungen werden, über welchen die Haut dunkelbraunrot oder bläulich ist, um später ein braungelbes Kolorit mit geringer Abschilferung der Haut anzunehmen. Die meist runden, derben Knoten können allmählich bis zu Markstückgröße wachsen und etwas die Oberfläche über-

ragen. Zwischen solchen Knoten entwickeln sich alsdann etwa markstückgroße Infiltrate, deren Oberhaut sich nicht abheben läßt und die sogar bis in die Subkutis hineinragen (subkutane Sarkoide, Darier). Durch die Multiplizität der Erkrankung, für welche das weibliche Geschlecht hauptsächlich disponiert zu sein scheint, wird es bedingt, daß nach langer Dauer an manchen Stellen ein Übergang der infiltrativen in die knotige Form deutlich zu konstatieren ist. Boeck hatte bereits auf die gleichzeitige Miterkrankung der Drüsen hingewiesen. Bering beobachtete die alleinige Beteiligung der Parotis und der Submaxillardrüse, so daß er den Ausgang der Krankheitsursache von der Mundhöhle aus vermutet. Die **Diagnose** ist bei der Seltenheit der Affektion und der Variabilität des klinischen Krankheitsbildes nicht leicht. Besonders in Betracht kommen Lues und Lupus erythematosus. Meist kann die Entscheidung erst durch die **histologische** Diagnose gefällt werden. Man findet in der Kutis und Subkutis zahlreiche kleine, scharf abgesetzte Geschwulstherde, welche aus epithelioiden Zellen und oft sogar sehr zahlreichen Riesenzellen (Urban) bestehen, dagegen ist die Zahl der Leukocyten auffallend gering, während bei den epithelioiden Geweben tuberkulöser Natur sich meist gerade ein dichter Kranz von Leukocyten vorfindet, deren Kerne in Auflösung begriffen sind. An der tuberkulösen Natur der Erkrankung ist aber kein Zweifel mehr, seitdem Bering den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion konstatieren konnte, Volk der Nachweis von Tuberkelbazillen und Kyrle das für Tuberkulose positive Inokulationsresultat bei einem Meerschweinchen gelang. Die Prognose ist günstig, die Knoten haben keine Neigung zur Erweichung oder Geschwürsbildung, und durch Arsen gelingt, meist allerdings langsam, die Heilung. Ich sah durch Röntgenstrahlen eine schnellere Rückbildung.

De Beurmann hat die Aufmerksamkeit auf eine Affektion gelenkt, welche vielleicht mit der Hauttuberkulose verwechselt werden könnte. Bei dieser **Sporotrichose** bilden sich allmählich an den verschiedensten Körperstellen ohne irgend eine voraufgegangene Veranlassung kleine subkutane, anfangs nicht schmerzhafte Knötchen, welche mit der Haut nicht verwachsen sind. Bald erreichen die Knötchen etwa Haselnußgröße, verwachsen mit der Haut, die Oberfläche rötet sich, es beginnt Schmerzhaftigkeit und Fluktuation sich einzustellen, ohne daß trotz ein- bis zweimonatlichen Bestehens die erweichten Knoten aufbrechen. Nach der Inzision entleert sich dicker Eiter, und es entsteht ein Geschwür mit verdickten, unscharfen Rändern, welches keine Neigung zur spontanen Heilung zeigt. Der Allgemeinzustand wird meist nicht in Mitleidenschaft gezogen, und nur in einigen Fällen wurde gleichzeitig Lungentuberkulose vorgefunden. Als Erreger der Krankheit hat de Beurmann das Sporotrichon, einen sporenbildenden Fadenpilz, nachgewiesen. Es gehört wahrscheinlich zu den Muzedineen. Der Pilz läßt sich bei Zimmertemperatur auf Sabourauds Glukoseagar züchten, wächst in stecknadelkopf- bis erbsengroßen runden Kolonien auf Agar, deren braungelbes Zentrum von einem grauweißen strahligen Kranze umgeben ist, später wird die Oberfläche infolge von Sporenbildung kreideweiß. Unter dem Mikroskope sieht man büschelförmig oder unregelmäßig angeordnete Sporen in großer Anzahl. Im Gegensatze zur Tuberkulose gelingt eine Übertragung auf Tiere nur selten und unsicher, ebenso ist die Ophthalmoreaktion negativ. Die Ulzerationen haben eine gewisse Ähnlichkeit mit tuberkulösen Geschwüren, andere Male wieder mit ulzerierten Gummen. Unter Jodkalium pflegt eine ziemlich schnelle Abheilung zu erfolgen.

2. Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis.

Im Gefolge der Leukämie und der Pseudoleukämie stellen sich Krankheitserscheinungen der Haut ein, welche zwar erst in wenigen

Fällen beschrieben sind, aber doch schon so viel Charakteristisches aufweisen, daß wir sie nicht unerwähnt lassen wollen. Beide Male zeigen sich auf der Haut einerseits spezifische Dermatosen und andrerseits sekundäre metastatische Ablagerungen, welche den übrigen von der Allgemeinerkrankung in inneren Organen erzeugten Produkten entsprechen.

a) Leukaemia cutis.

Kaposi beschrieb diese spezifische neue Hautkrankheit als Lymphodermia perniciosa in folgender prägnanter Form: „Unter den Erscheinungen eines teils diffusen, teils herdweisen und unregelmäßig lokalisierten, schuppenden, nässenden und intensiv juckenden Ekzems entwickeln sich allmählich diffus teigige Schwellung und Verdickung der betreffenden Hautpartien, alsbald auch kutane und subkutane, teigige und derbe, teilweise verschwärende Knoten. Unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellung, intensiver Mitleidenschaft des Gesamtorganismus und Leukämie tritt der letale Ausgang ein."

Seitdem haben Besnier und Vidal ähnliche Krankheitsbilder demonstriert. Als weiteres Symptom einer leukämischen Hauterkrankung sind alsdann die von Biesiadecki, Hochsinger und Schiff beschriebenen zahlreichen stecknadelkopf- bis haselnußgroßen, zum Teil im Zentrum mit einer Depression versehenen und schuppenden, knotigen, flachrunden Infiltrate zu betrachten, welche mit der Cutis über dem Unterhautzellgewebe verschieblich waren und mikroskopisch veritable leukämische Lymphombildungen in der Haut darstellen. Ähnliche Krankheitsbilder wurden von Neuberger, Riehl, F. Pinkus und Arndt beobachtet.

Vielleicht haben wir die von Kaposi beschriebene Hauterkrankung als primären Prozeß aufzufassen, da sich in diesem Falle erst später eine Beteiligung anderer Organe durch die Leukämie herausstellte, während die Knotenbildungen als sekundäre Krankheitserscheinungen aufzufassen sind. Die Blutuntersuchung ergab in allen diesen Fällen eine beträchtliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Mittlerweile haben sich die Beobachtungen über die Leukaemia cutis gemehrt, und wir kennen jetzt eine Anzahl von Fällen, in welchen nach mehr oder weniger langem Bestande der Allgemeinerkrankung sich einzelne oder mehrfache Tumoren in der Cutis einstellten. Dieselben ergaben bei der histologischen Untersuchung, daß dicht unter dem Epithel, von diesem durch eine schmale Zone Cutisgewebe getrennt, die Tumoren meist nur aus mononukleären Leukocyten (Nékám) bestanden. Außer diesen Lymphocyten fanden sich weder Mitosen, noch Riesenzellen, Degenerationen oder Plasmazellen. Dagegen ließ sich Schritt für Schritt die Diapedese des Blutes verfolgen.

Klinisch zeigt sich die Haut stark verdickt, prall gespannt und hart, wodurch geschwulstartige Hervorwölbungen entstehen. Infolge der im Corium befindlichen lymphatischen Granulationsgeschwulst kommt es besonders häufig im Gesicht (Augenbrauen, behaarte Kopfhaut, Ohrmuscheln), aber auch an anderen

Körperstellen zur Bildung von hirsekorn- bis faustgroßen Knoten, welche mit der Haut verschiebbar sind und nur selten, wie in einer Beobachtung Nikolaus, ulzerieren. Ein einzig dastehendes Beispiel solcher gigantischen leukämischen Tumoren hat Kreibich angeführt.

b) Pseudoleukaemia cutis.

Bei der Pseudoleukämie finden wir zwar dasselbe objektive Symptom der abnormen Blässe der Haut und Schleimhäute, aber die Blutuntersuchung ergibt keine grobe Leukocytose, höchstens eine geringe Verminderung der roten Blutkörperchen.

Hierbei habe ich eine Dermatose beschrieben, welche einige Besonderheiten darbietet. Arning, Paltauf, Touton und A. Westphal haben seitdem eine ähnliche Beobachtung gemacht, und ich glaube, daß die von E. Wagner als Prurigo bei lymphatischer Anämie beschriebenen Fälle ebenfalls hierhin gehören.

Nachdem alle übrigen Zeichen der Pseudoleukämie, vor allem die auffallende Blässe der Haut und die beträchtlichen Lymphdrüsenschwellungen schon mehr oder weniger lange Zeit bestanden haben, stellt sich ein juckender Knötchenausschlag ein. Die Knötchen entwickeln sich auf den verschiedensten Stellen des Körpers, ohne eine bestimmte Lokalisation, sie liegen subepidermal, und oft gehen ihnen Urticariaausbrüche voran. Beim Herüberfahren über die isoliert oder in Reihen angeordneten Knötchen hat man das Gefühl, als ob man über ein Reibeisen gleitet. Die Eruption ist von einem unerträglichen Jucken begleitet, welches Tag und Nacht anhält und den Kranken im Zusammenhang mit seiner Allgemeinerkrankung so stark angreift, daß die Prognose schlecht ist. Die Knötchen haben noch die meiste Ähnlichkeit mit den bei Prurigo auftretenden, wie auch Bowen, Hallopeau, Prieur und Audry angeben, doch sind als wesentliche Unterscheidungsmerkmale folgende festzuhalten: Während die Prurigo in frühester Kindheit auftritt, und vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten von dem Exanthem befallen sind, erscheint die Dermatose bei der Pseudoleukämie erst im Anschluß an die vorhergehende Allgemeinerkrankung, meist im höheren Lebensalter (Prurigo lymphatica, Buschke). Alsdann werden aber alle Körperregionen unterschiedslos von dem Exanthem befallen. Während bei Prurigo erst nach lange bestehender Erkrankung sich in der Nähe des zunächst affizierten Gebietes Lymphdrüsenschwellungen einstellen, ist dies bei der Pseudoleukaemia cutis umgekehrt. Zuerst erscheinen die Drüsenschwellungen, dann kommt das Exanthem. Weiter ist Wert auf die Blutuntersuchung und die schlechte Prognose zu legen.

Außer diesem Knötchenexanthem lagern sich in der Haut noch die gleichen geschwulstartigen Neubildungen ab, wie sie in den Drüsen und an inneren Organen zu finden sind. Im wesentlichen sind dies Lymphosarkome.

Ich habe einen derartigen Fall beobachtet. Ich gebe in Figur 78 einen Durchschnitt von einem solchen Hautknoten wieder. Bei 25facher Vergrößerung sieht man hier die Epidermis und die oberen Schichten des Corium vollständig normal. Die Tumoren liegen im unteren Teile des Corium oder im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln als scharf begrenzte Gebilde. In der Ecke rechts unten ist ein Teil aus der Geschwulst bei starker (340facher) Vergrößerung abgebildet. Die Zellen sind regelmäßig, rundlich, spindelförmig und haben ein spärliches Protoplasma. Die Zellkerne sind bläschenförmig mit deutlichen Kernkörperchen. Kern-

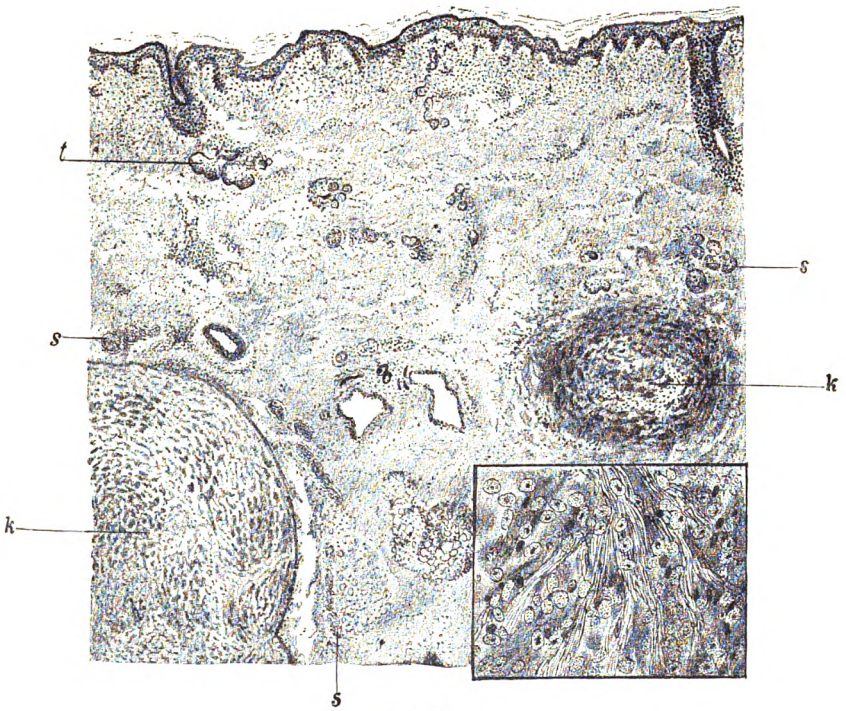


Fig. 78.

t = Talgdrüse. s = Schweißdrüse. k = Lymphosarkom.

teilungsfiguren sind nirgends zu finden. Die Zellen sind zu scharf abgegrenzten Strängen und Nestern angeordnet, zwischen denselben befindet sich zum Unterschiede von den Karzinomen eine deutlich ausgeprägte Interzellularsubstanz. Gerade dieser Nachweis von Bindegewebe zwischen den Zellen beweist aber, daß es sich nicht etwa um ein von den Schweißdrüsen ausgehendes Karzinom handelt. Vom anatomischen Standpunkte stellen sich diese Tumoren mithin als Lymphosarkome dar und stehen damit in vollkommener Analogie zu den durch die Pseudoleukämie in anderen inneren Organen gesetzten Veränderungen. In diesem Falle bildeten die Geschwülste nur gewissermaßen ein akzidentelles Moment, eine

metastatische Ablagerung in der Cutis. Sie verursachten dem Patienten keine Beschwerden. Die Erkrankung betraf einen 31jährigen Mann, bei welchem in ziemlich kurzer Zeit infolge der Komplikation durch gleichartige mediastinale Tumoren u. a. der Tod eintrat.

Ein Unikum stellt bisher eine Beobachtung Friedebergs dar. Hier verschwand nach der Exstirpation eines isolierten Lymphosarkoms der Supraklavikulargegend der vorher bestandene heftige Pruritus vollkommen, um nach erneutem Auftreten der Geschwulstbildung wiederzukehren. Ebenso bemerkenswert ist eine von H. Kaposi mitgeteilte Beobachtung, in welcher ein Lymphosarkom mit ausgedehnten Hautmetastasen sich spontan bis auf unscheinbare Pigmentflecke zurückbildete.

Die Erkrankung scheint selten vorzukommen. Außer der eigenen sind mir nur noch solche durch Arning, Touton, v. Notthafft und Kirkoroff bekannt, welche der meinigen in vieler Beziehung ähneln.

Auch die Beobachtungen von Paltauf und Köbner, betreffend prurigoähnliche Veränderungen auf der Haut im Anschlusse an schon längere Zeit bestehende Pseudoleukämie, gehören hierher. Dagegen war in den von Falkenthal, Fröhlich und Pfeiffer beschriebenen Fällen neben einer streng umschriebenen Geschwulstbildung, teilweise sogar an symmetrischen Stellen, z. B. an den Mamillae, im Gesicht, an den Extremitäten, die Haut des Gesichts an bestimmten Stellen (Stirn, Nase, Wangen, Kinn) diffus erkrankt, ohne daß Knoten oder Platten abzugrenzen gewesen wären (Pfeiffer). Das histologische Bild dieser Hautveränderung (lymphocytäre und nur zu geringem Teile polynukleäre Elemente, an deren Bildung das fixe Bindegewebe und dessen Zellen sich nicht direkt nachweislich beteiligen) entspricht, wie Pfeiffer betont, vollkommen dem der Lymphknoten, um so mehr, als die Infiltrate nach Form, Ausbreitung und Verteilung den follikulären Strängen vergleichbar sind. F. Pinkus hat es wahrscheinlich gemacht, daß es sich bei der Stellung der Pseudoleukämie zur lymphatischen Leukämie überhaupt um nur graduelle Unterschiede einer nach derselben Richtung strebenden pathologischen Veränderung handle. Die weder klinisch noch histologisch voneinander zu trennenden Hautmetastasen sind nach ihm als identische Bildungen anzusehen.

Dagegen ist die **Lymphogranulomatosis cutis** hiervon abzutrennen. Nach den bisher vorliegenden, wenn auch nicht zahlreichen Erfahrungen von S. Grosz, Kreibich, Hecht, Neumann, Nobl und Arndt besteht zwar klinisch eine mehr oder weniger große Übereinstimmung mit den Erscheinungen der Pseudoleukämie, im Blutbilde und histologischen Aufbau treten aber wesentliche Unterschiede zutage. Es erscheinen disseminiert in die Haut eingestreute linsen- bis walnußgroße Geschwülste, welche hauptsächlich den Rumpf bevorzugen. Sie sind braunrot oder bläulich verfärbt, fühlen sich derb an, verursachen keine Beschwerden und führen nicht zur Erweichung oder Vereiterung. Anatomisch zeigen die Geschwülste den gleichen Bau, wie ihn Sternberg zuerst als eine eigenartige und unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates beschrieben hat. Es kommt besonders um die Knäuel- und Talgdrüsen zur Bildung eines eigenartigen Granulationsgewebes, an dessen zellulärem Aufbau Lymphocyten, Bindegewebszellen, Plasmazellen, Mastzellen und eigentümliche auffallend große ein- bis mehrkernige Zellen beteiligt sind. Während die Lymphocytenanhäufungen sich im Ruhezustande befinden, zeigen die Bindegewebs- und Riesenzellen reichlich mitotische Vorgänge, und wahrscheinlich

besteht zwischen den beiden letzten Zellformen ein genetischer Zusammenhang. In diesem eigentümlichen Granulationsgewebe, welches sich in der Haut vollkommen gleichartig den übrigen Organen aufbaut, liegt das Charakteristische des Krankheitsbildes. Den Beginn des Entzündungsprozesses verlegt Sternberg in die Lymphwege der Lymphdrüsen, ob zuweilen Tuberkulose in Frage kommt, ist noch unentschieden. Mitunter stellen sich, vielleicht infolge Resorption toxischer Substanzen, Dermatosen ein in Form von pruriginösen, urticariellen und erythematösen Schüben mit diffusen Infiltrationen, wodurch die klinische Ähnlichkeit mit ähnlichen Symptomen bei der Pseudoleukämie noch mehr hervortritt.

In der **Therapie** sind, neben Teerapplikation, Naphtolkokainsalben, Injektionen von Natrium arsenicosum (Rec. 54, S. 116) und Röntgenbestrahlungen anzuraten. Die letzteren scheinen mitunter einen guten Erfolg zu geben.

Zur günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens empfiehlt Litten das Berberin (Berberin. sulf. solubil. 2,0, Tinct. Chin. comp. 15,0, Tinct. Aurant. comp. 2,0, Syrup. simpl. 18,0. S. stündlich ein Kaffeelöffel voll). Eines Versuches wert ist auch die Anwendung von Tabletten aus rotem Knochenmark, zumal Macalister in einem Falle damit Erfolge erzielte.

3. Mycosis (Granuloma) fungoides, Alibertsche Dermatose.

Bei dieser durch ihr wechselndes Symptomenbild und ihre vollkommen dunkle Ätiologie ausgezeichneten Erkrankung unterscheidet man zweckmäßig drei Perioden, in welchen sich die verschiedenen Symptome abspielen.

Zunächst sehen wir nichts weiter als ein Erythem oder Ekzem, das nur auf einzelne Stellen, zuweilen in streifenförmiger oder runder Anordnung, lokalisiert bleibt, wobei hauptsächlich Stamm und Extremitäten bevorzugt werden, oder sich unter starkem Jucken diffus über größere Strecken des Körpers ausbreitet. Die Erkrankung unterscheidet sich in diesem Stadium ekzematosum, oder besser vielleicht ekzematiforme, in nichts von einem gewöhnlichen Ekzem; der polymorphe Charakter der Erkrankung bleibt ausgeprägt, es wechseln schuppende und nässende Stellen, zuweilen gesellen sich aber hierzu noch psoriasisähnliche Bezirke und urtikarielle Eruptionen. In diesem Stadium kann die Erkrankung monate-, selbst jahrelang verharren, prämykotisches Stadium. Das Allgemeinbefinden der Kranken wird dadurch nicht erheblich gestört. Allerdings haben Untersuchungen von Philippson ergeben, daß sich auch in diesem Stadium durch mikroskopische Untersuchung schon die Diagnose auf Mycosis fungoides stellen läßt. Man findet in diesem Stadium bereits den Beginn der Tumorbildung: ein flächenhaft ausgebreitetes Granulom, hervorgegangen aus den fixen Bindegewebszellen durch Mitosenbildungen und bestehend aus runden einkernigen und hyperplastischen (mehrkernigen und Riesen-) Zellen.

Bald aber beginnen sich an den ekzematösen Stellen, oder auch unabhängig davon, einzelne flache Infiltrate in der Haut zu zeigen (Sta-

dium lichenoides oder der flachen Infiltrate, Köbner), über welchen die Haut nur etwas gerötet und schuppend ist. Diese Infiltrate, über denen sich mitunter die Epidermis leicht abheben läßt, und die sich gut gegen die Unterlage verschieben lassen, sind von Linsen- bis Bohnengröße. Durch Kombinierung jenes ersten Stadiums mit diesem zweiten zeigt sich jetzt schon auf der Haut ein solches Gemisch von Erscheinungen, daß es schwer wird, sich zurechtzufinden. Nässende Stellen wechseln mit den Knoten ab, welche wieder durch Aneinanderlagerungen zu Plaques angeordnet sein können. Einzelne dieser Infiltrate bilden sich von selbst zurück, und an ihrer Stelle finden sich nur deprimierte braun verfärbte Partien, während es ein anderes Mal auch wieder zu abnormem Pigmentzerfall und zur Bildung von Vitiligo (Chotzen, Scholtz) kommt. In diesem Stadium scheint die von Wilson gebrauchte Bezeichnung „Ekzema tuberculatum“ nicht unzutreffend.

Das Bild wird aber noch verworrener, sobald diese Infiltrate zu starken Knollen wuchern und einem allmählichen Zerfall entgegengehen, oder sich auf vorher normaler Haut derartige Knollen entwickeln. Dann sehen wir an den verschiedenen Körperstellen, häufig auf dem behaarten Kopfe und im Gesichte, diese bis hühnereigroßen, livid verfärbten, glatten oder höckerigen Geschwülste mit zerfallener geschwüriger Oberfläche und stark wuchernden, ziemlich schmerzhaften, pilzartig aufsitzenden Granulationsmassen (Stadium mycofungoides oder der beerschwammähnlichen multiplen Papillargeschwülste, Köbner). Die Geschwülste, breit aufsitzend, von weicher Konsistenz und oft leicht komprimierbar, sind in ein- oder mehrfacher Anzahl vorhanden und breiten sich öfters in serpiginöser Form aus. Die Ähnlichkeit dieser Geschwülste in Form und Farbe mit Paradiesäpfeln wurde schon von den ersten Beobachtern hervorgehoben. Sie sondern einen reichlichen stinkenden Eiter ab, es stellt sich dann Fieber ein, und schließlich kann Verjauchung eintreten. Mitunter bilden sich an einzelnen Stellen die Geschwülste, ohne Narbenbildung zu hinterlassen, zurück, es erscheinen aber bald neue, und dann tritt durch komplizierende Erkrankungen der Tod ein. Zu der Dermatose können sich, wie in einem Falle von Lukasiewicz, chronisch entzündliche Lymphdrüsenschwellungen ohne Beteiligung der Milz und der inneren Organe hinzugesellen. Zuweilen können aber die Drüsen auch bereits in hochgradige Mitleidenschaft gezogen werden in einer Zeit, wo noch nirgends die Exantheme nässen oder exulzeriert sind (S. Róna). Ebenso entwickelte sich in einem Falle von Török die Polyadenitis noch vor der Eruption der Mycosis fungoides. Allerdings fehlt mitunter selbst bei ausgebreitetem Krankheitsbilde eine ausgesprochene Lymphdrüsenschwellung, während sogar die Mundschleimhaut miterkrankt ist (Riecke). Bis zur vollkommenen Entwicklung der Krankheit vergeht oft nur kurze Zeit, manchmal aber dauert es so-

gar 10 bis 20 Jahre. Das männliche Geschlecht scheint häufiger von der Erkrankung betroffen zu werden und zwar vorwiegend im mittleren Lebensalter zwischen 40—50 Jahren. Figur 79 stellt ein typisches Beispiel dieser Erkrankung dar, welches Kollege Janovsky aus Prag so liebenswürdig war mir zur Veröffentlichung zu überlassen.

Das Krankheitsbild braucht nicht immer so regelmäßig zu verlaufen. Vidal und Brocq z. B. haben einen Typus als Mycosis fungoides d'emblée beschrieben, bei welchem von vornherein das dritte Stadium erschien. Die Knollen-

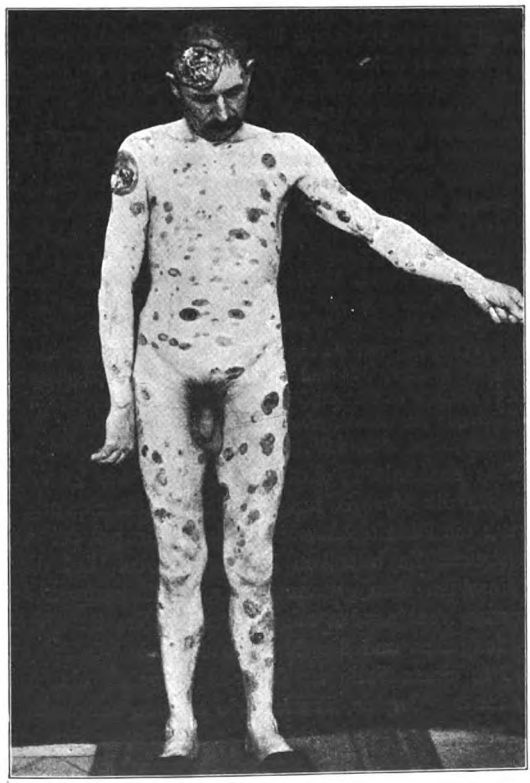


Fig. 79.
Mycosis fungoides.

bildung stellte sich also ein, ohne daß vorher ekzematöse Erscheinungen oder flache Infiltrate aufgetreten wären. Ein derartiges Vorkommnis scheint aber selten zu sein. Bemerkenswert ist die einige Male, u. a. von Riehl, bei dieser Form gefundene Ausbreitung der Geschwülste in unterliegende Muskeln, sowie eine Denudierung der Knochen.

Die Krankheit kann durch Übergang der einzelnen Stadien ineinander manche Abweichung von dem oben geschilderten Bilde zeigen.

Über die **anatomische** Grundlage der Erkrankung besteht seit der ersten Beschreibung durch Alibert (1832) unter allen Beobachtern volle Einigkeit. Wie schon Köbner in seiner ersten Mitteilung (1864) betonte, handelt es sich hier um eine Granulationsgeschwulst. Im Corium und im subkutanen Bindegewebe findet sich eine zunächst dem Verlaufe der Gefäße folgende starke Rundzellenanhäufung in ein zartes retikulares Maschenwerk eingelagert. Geyer weist auf die besondere Stellung der polynukleären Blutelemente hin, welche, mit sauren Granulationen beladen, die Infiltrate und Tumoren mit aufbauen und in denselben die Hauptmasse des Zerfallsmaterials darstellen, welches einen regulären Bestandteil bei der Mycosis fungoides bildet. Mitunter zeigen die Knoten erhebliche, andere Male wieder weniger starke Vaskularisation. An einzelnen Stellen finden sich auch Spindelzellen und Teilungsfiguren sowohl im Bindegewebe wie im Epithel. Die Untersuchungen von Lukasiewicz ergaben, daß in den ersten Stadien die Erscheinung einer exsudativen Entzündung, wie Emigration und Anhäufung von Leukocyten, in den Hintergrund tritt und die progressiven Veränderungen an den fixen Gewebselementen im Verein mit den Erscheinungen von Ödem überwiegen. Kurz, im wesentlichen handelt es sich hier um eine Neubildung lymphosarkomatösen Charakters. Auch Paltauf ist der Ansicht, daß die Tumoren der Mycosis fungoides eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen lymphatischen Neubildungen, einzelnen Formen des Lymphosarkoms haben. Merkwürdig ist allerdings das reichliche Vorkommen von Mastzellen innerhalb der Mycosisherde, während sie bei den Sarkomknoten stets bald zugrunde gehen (Unna). Ich schließe mich nach eigenen Untersuchungen der Anschauung von Paltauf an, daß die Myçosiszellen Abkömmlinge von Bindegewebszellen sind, während Wolters sie als Lymphocyten betrachtet. Brandweiner gelangt zu der Anschauung, daß die Wucherung der Bindegewebszellen in der Haut nur ein Reaktionsvorgang ist und das Substrat der die Tumoren zusammensetzenden Zellen nicht aus Abkömmlingen des Bindegewebes besteht.

Auf diese anatomische Basis hin können wir es verstehen, daß Kaposi sowohl die Mycosis fungoides als die Leukaemia und wahrscheinlich auch die Pseudoleukaemia cutis zur Gruppe der sarkoiden Geschwülste rechnete. Zu bedenken ist aber hierbei, daß die klinischen Bilder der einzelnen eben genannten Krankheitsgruppen doch wesentliche Differenzen voneinander zeigen. Andrerseits ist die Ähnlichkeit der Mycosis fungoides und der Sarkome dadurch wieder nahe gerückt, daß Kaposi in einem Falle von Mycosis fungoides eine metastatische Erkrankung innerer Organe, ähnlich wie bei den Sarkomen, beobachtet hat. Derartige Tumoren von gleicher anatomischer Struktur wie die Hautgeschwülste ohne jede Veränderung des morphologischen Blutbildes sind auch von Paltauf und v. Zumbusch in vielen inneren Organen (Pleura, Lungen, Magen, Knochenmark) festgestellt worden. Vereinzelt steht ein Fall Brandweiners mit nachweisbar auf hämatogenem Wege entstandenen Metastasen im Hirn.

Ebenso konstatierte Riehl das Auftreten von Knoten in inneren Organen im letzten Krankheitsstadium und infolge der Lokalisation von Geschwulstknoten in den Nebennieren eine Komplikation mit Morbus Addisonii. Freilich muß ich nach eigenen Untersuchungen Unna recht geben, daß im anatomischen Verhalten Un-

terschiede bestehen. Bei der oberflächlichen Ausbreitung des Knotens der Mycosis fungoides wird die Haut stets vom Papillarkörper an befallen, während die unteren Cutisabschnitte meist frei bleiben. Das Umgekehrte ist bei den Hautsarkomen der Fall. Bei der Mycosis fungoides zeigt das Oberflächenepithel durch primäre Wucherungen, daß es stark in Mitleidenschaft gezogen ist, bei den Sarkomen ist dies nur ausnahmsweise der Fall. Die Rundzellensarkome zeichnen sich durch die Uniformität der Zellen aus, die Mycosis fungoides dagegen durch deren Polymorphie.

Über die **Ursache** sind wir vollkommen im unklaren. Es hat zwar nicht an zahlreichen Untersuchungen und positiven Kokkenbefunden als angeschuldigten Erregern dieser Krankheit gefehlt, aber alle diese Beobachtungen haben sich schließlich als Irrtümer und zufällige Befunde erwiesen. Wenn wir auch nach dem klinischen Verlaufe annehmen können, daß diese Dermatose wohl am besten zu den chronischen Infektionskrankheiten zu rechnen ist, so müssen wir doch gestehen, daß der pathogene Mikroorganismus derselben noch nicht gefunden ist, während Pelagatti meint, daß die Mycosis fungoides als eine Leukämie mit sekundären Hautlokalisationen zu betrachten ist. Interessant ist, daß Brandweiner und Zumbusch sowie andere eine ausgesprochene Eosinophilie des Blutes fanden.

Die **Prognose** dieser Erkrankung ist nicht so aussichtslos, wie man früher glaubte, seitdem es Köbner in einem Falle gelang, durch konsequente Darreichung von Arsen **Heilung** zu erzielen. Von einem gleich guten Erfolge berichten Marianelli und Lassar. Es wird also jetzt alles darauf ankommen, früh die Diagnose zu stellen und dann entweder Arsen innerlich oder subkutane Injektionen von Acid. arsenicosum (0,0025 bis 0,01 pro die) oder Natr. arsenicosum (S. 116) zu gebrauchen, während Hodara Ichthyol innerlich in Kapseln von 0,5 bis 1,5 verordnet.

Von einzelnen Seiten wird Kampfernaphthol (β-Naphthol. 10,0, Camphor. exact. pulv. 29,0), sowohl zur äußerlichen Applikation in Form von Umschlägen auf die Geschwüre, als innerlich drei- bis fünfmal täglich eine Kapsel zu einem Tropfen gegeben. In einem Falle (Leichtenstern) bewährten sich lokale Injektionen von Lugolscher Lösung (Jodi 1,0, Kalii jodat. 2,0, Aq. dest. 30,0) in die Knoten, bis zur prallen Füllung derselben, ausgezeichnet.

Allerdings werden alle diese Erfolge in den Schatten gestellt durch die glänzenden Erfolge, welche mit **Röntgenstrahlen** zu erzielen sind, es kommt hierbei zur völligen Rückbildung sämtlicher Geschwülste. So brachte z. B. Merian nach Verabfolgung von Röntgenstrahlen in der Höhe einer ganzen Erythemdosis sämtliche Knoten zum Schwinden, und nach einem Jahre wurde noch die Heilung konstatiert.

Zumbusch hält zwar die Röntgenstrahlen ebenfalls für ein sehr wertvolles Mittel zur Behandlung dieser Erkrankung. „Wenn sie auch leider den Tod höchstens etwas verzögern können, so ist es immerhin ein großer Gewinn, wenigstens zeitweise dem Kranken Besserung bringen zu können. Durch die Rückbildung der Tumoren und Infiltrate, durch das manchmal beobachtete Abnehmen des Juckreizes,

besonders durch die rasch vor sich gehende Überhäutung der Erosionen und Geschwüre wird das Allgemeinbefinden der Patienten merklich gehoben, die Beschwerden werden geringer, und der rasche Kräfteverfall wird verzögert. Leider hat sich aber die Hoffnung, ein wirkliches und von Dauererfolg begleitetes Heilmittel gefunden zu haben, als eine trügerische erwiesen.“ Im Gegenteil scheinen zu starke Bestrahlungen den tödlichen Ausgang zu beschleunigen. Indessen hat doch neuerdings Winckler über einen Fall von vollkommener Ausheilung berichtet, und Holzknecht empfiehlt, da die Flächenbestrahlung innere Metastasen nicht verhindert, die Tiefen-(Homogen-)Bestrahlung.

4. Verruga peruana — Orientbeule.

Wir fassen hier zwei Krankheitszustände zusammen, welche bei uns nie vorkommen, aber in gewissen Gegenden endemisch sind.

a) Verruga peruana.

Unter Verruga peruana versteht man eine in Peru[1]) endemische nicht kontagiöse Krankheit, bei welcher sich multiple Geschwülste in der Haut bilden, die fälschlicherweise Warzen („Verrugas“) genannt werden. In der Tat sind es aber echte Neoplasmen des Bindegewebes, ihrer Struktur nach den Sarkomen ähnlich. Sie entwickeln sich immer in der Cutis oder im subkutanen Zellgewebe. In diesen Neubildungen fand Izquierdo eine bestimmte Anzahl von Spaltpilzen, welche die Knoten verursachen, und Nicolle mit Letulle einen dem Tuberkelbazillus ähnlichen Mikroorganismus. Nach den neuesten Untersuchungen können wir annehmen, daß diese Dermatose eine allgemeine infektiöse Erkrankung darstellt, welche vermöge jenes offenbar zur Gruppe der Paratyphusbazillen (Biffi und Carbajal) gehörigen Mikroorganismus inokulabel ist. Die Inkubationsperiode kann zwei bis drei Wochen, mitunter sogar ein Jahr betragen. Jadassohn und G. Seiffert gelang die Übertragung auf Affen. Den unanfechtbaren Beweis der Infektiosität erbrachte Carrion, welcher sich am 27. August 1885 die Affektion inokulieren ließ. Die ersten Symptome zeigten sich nach Odriozola am 17. September, und der Tod trat am 25. Oktober ein. Unter Prodromalerscheinungen stellt sich mäßiges, teils inter-, teils remittierendes Fieber ein. Dazu treten außer einer erheblichen Anämie, welche mitunter sogar einen echt perniziösen Charakter annimmt, Schmerzen in den Gelenken, Knochen und Muskeln. Alle diese Symptome bilden sich erheblich zurück, sobald nach und nach die linsen-, bohnen- oder mitunter sogar hühnereigroßen rötlichen Tumoren auf der Haut erscheinen. Die Zahl derselben ist verschieden und kann sogar die Höhe von 100 bis 200 erreichen (Ramirez del Villar). Zur Differentialdiagnose von gewöhnlichen Warzen ist die Lokalisation der Verruga auf der Bindehaut des Auges (R. Ruge) zu verwerten.

Die Erkrankung tritt entweder akut auf und ist dann meist tödlich. Oder sie verläuft chronisch, endet nach mehreren Monaten mit einer Rückbildung der Neoplasmen und scheint Immunität zu bedingen.

b) Orientbeule (endemische Beulen).

In gewissen Gegenden des Orients kommt eine endemische Hauterkrankung vor, bei der sich, mit Vorliebe zur Herbstzeit, auf den unbedeckt getragenen Kör-

---

[1]) Wie R. Ruge berichtet, wird in Peru allgemein der Genuß des Wassers der Schlucht Agua de verrugas, 70 km von Lima entfernt und 1800 m über dem Meere, namentlich zur Zeit der Schneeschmelze als Erkrankungsursache angenommen.

perteilen ein oder mehrere Knoten bilden. Nach der übereinstimmenden Beschreibung aller Beobachter zeigt sich zuerst eine kleine Rötung und bald eine stecknadelkopf-, erbsen- bis bohnengroße Geschwulst, welche zuweilen stark juckt und ihre Prädilektionsstelle in ein- oder mehrfacher Anzahl an den Augenlidern, in der Gegend des Hand- oder Fußrückens hat. Nach mehrmonatlichem Bestande fängt die Geschwulst an zu vereitern, und es tritt ein Geschwür zutage mit zackigen, wie ausgefressenen Rändern und einem höckerigen Grunde. Es wird ein dicker, meist stinkender Eiter abgesondert. Nach einem Bestande von sechs bis acht Monaten kann die Vernarbung von selbst vor sich gehen. Kinder und Fremde scheinen für diese Erkrankung ganz besonders prädisponiert zu sein. Während im allgemeinen die Betreffenden nur einmal in ihrem Leben von der Affektion befallen sind, wird doch manchmal diese Immunität durchbrochen.

Anatomisch findet sich eine zirkumskripte, scharf gegen das Gesunde absetzende Rundzelleninfiltration, welche vom Corium bis in das Unterhautzellgewebe reicht. Johanna Kuhn hat bei einer Aleppobeule eine diffuse Ansammlung von Leukocyten und stark vermehrten Bindegewebszellen im Corium gefunden. Über die Ursache der Erkrankung sind wir noch vollkommen im unklaren. Die Anschauung, daß die Beulen durch den Biß oder Stich von Insekten (Wanzen, Patton) hervorgerufen werden, dürfte manches für sich haben. Ob den von Riehl aufgefundenen Kokken, welche von einer Kapsel umschlossen sind, eine pathogene Bedeutung zukommt, müssen weitere Untersuchungen lehren. Von Wright wurden Protozoen, von Herxheimer und Bornemann Trypanosomen gefunden, welche Bettmann und v. Wasielewski als Leishmania tropica bezeichnen und zu der Gattung Crithidia rechnen. Jedenfalls ist die Erkrankung kontagiös. Mit dem Sekrete der Orientbeule gelang Marzinowski eine Überimpfung auf den Menschen und Nicolle auf den Affen.

Durch Salvarsan scheint die Orientbeule sicher geheilt werden zu können.

Diese hier wiedergegebene Charakteristik trifft auf die verschiedenen Formen von Beulenkrankheit zu, welche nach ihrem geographischen Vorkommen mit verschiedenen Namen belegt sind. Daher scheint uns die Bezeichnung „Orientbeule“ oder endemische Beulen als Sammelname für alle jene Krankheitszustände, welche als Aleppo-, Delhi- und Biskrabeule oder Taschkentgeschwür (Sartenkrankheit) beschrieben sind, am passendsten. Übrigens hat auch bei der Delhibeule, welche man bisher als einen lokalen Krankheitsherd glaubte auffassen zu können, B. O. Neumann im Blute frei die charakteristischen Parasiten von Leishmania tropica gefunden.

5. Lepra.

Der Aussatz war früher außerordentlich weit verbreitet und eine der größten Plagen des Menschengeschlechts. Es würde sich wohl verlohnen und wäre für jeden Arzt lehrreich, die Geschichte dieser Krankheit kennen zu lernen, indes überschreitet das den Rahmen unseres Lehrbuches. Wir müssen uns begnügen, festzustellen, daß der Aussatz in Europa seit dem 16. Jahrhundert größtenteils verschwunden ist, und sein Vorkommen sich auf einige Gegenden (Westküste Norwegens, Ostseeprovinzen und den Kreis Memel, Schweden, Indien, China, Japan, Sandwichinseln, Brasilien, Kolumbien, Island, Mexiko, Kleinasien u. a. m.) beschränkt.

Trotzdem ist die Kenntnis dieser Erkrankung auch für jeden Arzt unserer Gegend unerläßlich, weil sie enge, wichtige Beziehungen zu der allgemeinen Pathologie und zu den Infektionskrankheiten im besonderen hat. Außerdem kommen wir ebenfalls mitunter in die Lage, einen Leprakranken, welcher aus entfernten Gegenden zu uns gekommen, in Behandlung zu nehmen und die Diagnose gegenüber anderen Krankheitsprozessen zu stellen.

Wir fassen die Lepra heutzutage auf ätiologischer Basis als einheitlichen Krankheitsprozeß auf, und nur nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Symptomengruppe unterscheiden wir die knotige, **Lepra tuberosa,** von der nervösen Form, **Lepra anaesthetica.** Dabei halten wir aber fest, daß in vielen Fällen beide Formen in gemischten Symptomen bei einem und demselben Individuum vorkommen können, Lepra mixta, und daher nur verschiedene Phasen des gleichen Krankheitsprozesses darstellen.

Bei der **Lepra tuberosa** tritt zunächst unter unbestimmten Prodromalerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Verdauungsstörungen, Schwindelgefühl, ziehenden Schmerzen in den Gelenken, Fieber u. a. m., ein Exanthem an einer beliebigen Körperstelle, meist im Gesicht und am Rumpf, auf. Dasselbe besteht aus runden, ovalen oder unregelmäßigen, verschieden großen Flecken, welche eine rote oder kupferne Farbe haben. Nach den Untersuchungen von L. Philippson ist es wahrscheinlich, daß diese hyperämischen Flecke durch eine Embolie von zahlreichen Bazillen im Lumen der Kapillaren entstehen. Die Flecke können verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Bald aber bilden sich neue, welche permanent bleiben und eine gelbliche bis braune Farbe annehmen. Diese pigmentierten Flecke können durch Zusammenfließen große Strecken, z. B. das ganze Gesicht oder die Brust, befallen, sind erhaben und gehen nach Monaten oder Jahren mit einer Verdickung der Haut einher. Auf dieser Basis oder manchmal auf vorher ganz normaler Haut entstehen die Lepraknoten, welche am häufigsten im Gesicht, an den Ohren, den Handrücken und Vorderarmen oder auch an allen andern Körperteilen angetroffen werden.

Die Kopfhaut fand Neißer in einem Falle von tuberöser Lepra merkwürdig aussehend, wie bei einer Alopecia areata. Es fiel nur eine eigentümliche rötliche Farbe und eine gewisse Verdickung auf, welche die kahlen Stellen schwerer faltbar erscheinen ließ als die Umgebung. Im Infiltrat wurden Bazillen nachgewiesen. Zum ersten Male sind hier in der Kopfhaut, welche bisher gleichsam als immun galt, Bazillen gefunden worden. Auch A. v. Bergmann sah zwei kahlköpfige Kranke mit leprösen Infiltraten auf ihrer Glatze. Ebenso konstatierte Morrow bei einer Lepra anaesthetica Flecke auf der Kopfhaut. Am Penis tritt die Lepra nach Glück in Form von Knoten und Infiltraten auf. Dieselben kommen am häufigsten an der Eichel, am äußeren Vorhautblatte, am Saume des Präputiums und an der Penishaut vor.

Die Knoten treten meist ohne Beteiligung des Gesamtbefindens in außerordentlich chronischer Entwicklung auf, doch können sie mit-

unter auch in akuten Schüben mit erheblicher Temperatursteigerung und erysipelartigen Attacken einhergehen. Im letzteren Falle geben sie eine schlechte Prognose, insofern sie dann fast immer mit leprösen Veränderungen in inneren Organen einhergehen und nach mehrmals aufeinanderfolgender Wiederholung zum Exitus führen.

Die Knoten selbst sind durchschnittlich von Erbsengröße, erscheinen entweder isoliert oder in Gruppen zu Plaques angeordnet und bleiben lange Zeit stationär. Mitunter bilden sie sich sogar spontan zurück, und an ihrer Stelle erscheint eine leichte Depression. Andere Male sind sie mit kleinen Schuppen bedeckt. Geschwüre bilden sich nur sekundär, wenn Verletzungen usw. eintreten.

Besonders typisch sind die Veränderungen, welche bei ausgeprägten Erscheinungen das Gesicht erfährt. Infolge der zahlreichen Knoten und diffusen Infiltrate ist die braun pigmentierte Stirn von vielfachen längs- und querlaufenden Wülsten durchfurcht, an den Augenbrauen besonders befinden sich stark hervorspringende Wülste, welche die Augen teilweise beschatten. Die Haare sind hier, wie an der Oberlippe, dem Kinn und den Wangen stark atrophiert, und von dem früher üppigen Haarwuchs ist nur wenig mehr zu sehen. Die Nase ist knollenförmig verdickt, und an den Flügeln, wie an den Nasenlöchern befinden sich einzelne Geschwüre. Die Ober- und Unterlippe, sowie das Kinn sind stark gewulstet, und die Ohren zu förmlichen Lappen vergrößert. Wir haben alsdann den Gesichtsausdruck vor uns, welchen man als Facies leonina (Löwengesicht) bezeichnet. Wir sehen dasselbe auf der diesem Buche beigegebenen Tafel V in Figur 80 deutlich ausgeprägt. Der Kranke stand in meiner Beobachtung, er war ein geborener Deutscher und hatte sich die Lepra in Brasilien akquiriert.

An den Extremitäten befinden sich meist an den Händen und Füßen einzelne Knoten, welche teilweise geschwürig zerfallen. Durch die Etablierung von Lepromen in Cutis und Subcutis wird die Haut fast des ganzen Körpers schlaff, welk, in größere und kleinere Falten gelegt, Dermatitis atrophicans leprosa universalis (M. Oppenheim). Die Nägel sind oft trübe, verdickt und teilweise atrophisch, an der Spitze abgebrochen und mit Längsrissen versehen.

Nach längerem Bestande der Erkrankung sind auch die Lymphdrüsen vergrößert und zwar am stärksten da, wo die Hautveränderungen am ausgeprägtesten sind. Indes bestehen nach den Untersuchungen von Iwanowsky nicht nur die Erscheinungen der gewöhnlichen irritativen Hypertrophie der Drüsen, sondern auch eine Pigmentierung, offenbar als Resultat einer Zerstörung der roten Blutkörperchen, und eine Fettinfiltration der Lymphkörperchen. Nach Hansens Untersuchungen sieht man auf dem Durchschnitt lepröser Lymphdrüsen die Ampullen und Markstränge von gelber bis gelbbräunlicher Farbe, und diese Farbe gebe den Drüsen ein so eigentümliches Aussehen, daß es mit nichts anderem verwechselt werden könne.

Doutrelepont und Wolters haben auch rein lepröse Erkrankungen der Bronchial-, Mesenterial- und Inguinaldrüsen festgestellt. A. v. Reißner beschrieb eine lepröse Erkrankung im Darme, und ich konnte das Vorkommen einer Rektumstriktur auf lepröser Basis als sehr wahrscheinlich hinstellen.

An den Schleimhäuten der Nase, des Gaumens, Pharynx und Larynx finden sich die gleichen knotigen Infiltrate, welche teilweise zerfallen und Defekte veranlassen können. Bei der Lokalisation in der Conjunctiva und Cornea tritt Perforation mit nachfolgender Atrophia bulbi ein, eine lepröse Chorioretinitis haben Trantas und Bistis beschrieben. Die eingehenden Untersuchungen von Lyder Borthen und Lie haben erwiesen, daß die Anzahl der Leprösen, welche von Augenaffektionen frei bleiben, mit der Dauer des Aussatzes außerordentlich abnimmt, so daß die Bulbusaffektion von den an der knotigen Form des Aussatzes leidenden Männern allmählich sämtliche Kranke ergreift.

An den inneren Organen findet sich dieselbe spezifisch lepröse Neubildung, wie wir sie noch weiter unten für die äußere Haut beschreiben werden. Eine lepröse Orchitis und Epididymitis bedingt Sterilität, und eine lepröse Lungenerkrankung führt unter den Erscheinungen der Tuberkulose zum Tode.

Die **Lepra anaesthetica** zeigt im allgemeinen eine größere Varietät der Symptome als die tuberöse Form. Die Prodromalerscheinungen sind hier ungefähr dieselben wie bei der knotigen Form, nur fehlt das Fieber, und statt dessen treten mehr Hyperästhesien der Haut, wie Jucken und neuralgieähnliche, lanzinierende Schmerzen, in den Vordergrund, gegen welche P. Unna jun. die Diathermiebehandlung empfiehlt. Bald stellen sich dunkelrote Flecke ein, welche braun oder gelb, mitunter aschgrau pigmentiert sind. Nach längerem Bestehen blassen sie im Zentrum gewöhnlich ab, die Haut wird vitiligoartig, bisweilen gerunzelt und anästhetisch, während nach der Peripherie die Pigmentation zunimmt und sich hier Hyperästhesie einstellt. Die Flecke sind an Ausdehnung verschieden groß und können an allen Körperstellen bestehen. An den Handtellern ist ihr ausnahmsweises Vorkommen von A. v. Bergmann und Montgomery beschrieben worden. Später erscheinen Pemphiguseruptionen (Pemphigus leprosus), besonders häufig an Händen und Füßen. Dieselben dehnen sich über eine lange Zeit aus und unterscheiden sich von dem Pemphigus vulgaris nur durch ihr zerstreutes Auftreten und die damit einhergehenden Schmerzen.

Je länger der Krankheitsprozeß an den Nerven besteht, desto mehr kommt es zur Degeneration derselben, und infolgedessen stellen sich neben der Anästhesie motorische Störungen ein. In manchen Fällen fühlt man eine Verdickung peripherer Nerven, besonders des N. ulnaris.

Die Anästhesie erstreckt sich nicht nur auf die zuerst verfärbten Partien, sondern kann später eine universelle werden. Infolgedessen muß man auf die Patienten sorgfältig achten, da sie sich leicht, ohne es zu merken, ausgedehnte Verbrennungen zuziehen können.

Zugleich macht sich neben der Beteiligung sensibler Nerven und oft vollkommen fehlender Schweißsekretion die Lähmung der motorischen Nerven und eine bald folgende, durch trophische oder funktionelle Störungen zustande kommende Muskelatrophie geltend. Bei der Lokalisation im Facialisgebiet z. B. verliert das Gesicht jede mimische Ausdrucksfähigkeit, die Stirn kann nicht gerunzelt, die Augen können nicht geschlossen werden, und der Mund steht schief. Diese Erscheinungen und die Atrophie der Muskeln verleihen dem Gesicht dieser Kranken einen unsäglich traurigen, melancholischen Eindruck. An den Händen finden wir infolge der Lähmung eine krallenförmige und an den unteren Extremitäten die Klumpfußstellung ausgeprägt. Die Musc. interossei sind oft so stark atrophisch und sekundär retrahiert, daß zwischen den Metakarpalknochen tiefe Furchen bleiben. Bald tritt aber noch eine Erscheinung hinzu, welche erst das Leiden in seiner ganzen Schwere kennzeichnet. Teils infolge trophischer Störungen oder vielleicht nur im Anschluß an Traumen stellen sich an den anästhetischen Gliedmaßen, besonders Händen und Füßen, Ulzerationsprozesse ein, welche schließlich zu Mutilationen, zum Abfallen ganzer Finger, Zehen usw. führen. Auf diese Weise entstehen schwere Deformitäten. Wenn man bedenkt, daß die Kranken außerdem infolge der fortschreitenden Atrophie der Muskulatur kaum mehr gehen oder sitzen können, so leuchtet der elende Zustand dieser Patienten ein.

Die Mutilationen kommen aber auch durch Gewebsresorptionen zustande. Auf diese Weise, und nicht durch Ausstoßung von Phalangen, entstehen die seltsamen Deformitäten, wobei der Fingernagel direkt an der Mittelhand aufsitzt. Zuerst erweicht das Mittelstück des Knochens der ersten Phalanx, die Kalksalze verschwinden daraus, es bildet sich eine Art Pseudoarthrose, die Gelenkenden der Phalanx nähern sich, verfallen allmählich demselben Schicksal, und nun ist der Finger um eine Phalanx kürzer. Während dieser Zeit oder etwas später beginnt derselbe Prozeß in der zweiten oder schließlich in der Nagelphalanx, deren vorderes den Nagel tragendes Ende am längsten Widerstand leistet. Das Eigentümliche ist, daß dabei die Haut diese Verkürzungen mitmacht, ohne daß sich an ihr Faltenbildung usw. zeigen (Baelz).

Auf der diesem Buche beigegebenen Tafel V ist in Figur 81 die anästhetische Form der Lepra dargestellt. Das Gesicht und die Hände mit ihren Mutilationen bieten die charakteristischen Merkmale dar. Die photographische Aufnahme dieses Kranken gestattete mir freundlichst Danielssen, als ich mich im Jahre 1889 zum Studium der Lepra im Lungegaardshospital in Bergen aufhielt.

Diese beiden Formen kommen aber kaum je rein vor, sondern

meistens treffen wir Mischformen, die Lepra mixta. In einzelnen Ländern überwiegen mehr die tuberösen, in anderen mehr die anästhetischen Formen. Die ersteren zeigen im allgemeinen mehr Neigung zum schnelleren Fortschritt, die anästhetischen zeichnen sich durch ihre lange Dauer und langsame Entwicklung aus.

Da zu der Lepra tuberosa meist die Lepra anaesthetica hinzutritt, so erstreckt sich der **Verlauf** der Erkrankung über eine lange Reihe von Jahren. Es können acht bis zehn und oft mehr Jahre vergehen, ehe die Kranken von ihrem Leiden erlöst werden. Währenddessen kommen oft ganz erträgliche Zeiten, eine Latenzperiode, wo selbst die Knoten teilweise zurückgebildet sind oder die Kranken mit ihren verstümmelten Gliedmaßen einige Arbeit verrichten können. Aber allmählich fallen sie einem elenden Siechtum anheim; wie man früher glaubte, infolge komplizierender Tuberkulose der Lungen; wie uns aber neuere Untersuchungen gelehrt haben, infolge einer spezifischen leprösen Phthisis pulmonalis.

Als **Ursache** der Erkrankung nehmen wir den von Hansen und Neißer entdeckten **Bacillus leprae** an. Zwar muß zugegeben werden, daß die strikte Beweisführung dieses ursächlichen Zusammenhanges uns noch nicht vollkommen gelungen ist. Andrerseits sprechen aber so viele Momente dafür, daß die Erkrankung kontagiös und vermöge des Leprabazillus übertragbar ist, daß dagegen die älteren Anschauungen von der Heredität der Lepra oder der Akquirierung durch Genuß von Fischen vollkommen haltlos werden.

Die Gründe, welche uns zu dieser Anschauung berechtigen, sind folgende: In allen Formen der Lepra und in allen von der Erkrankung heimgesuchten Organen finden wir den Leprabazillus. Derselbe erscheint in einer solchen Massenhaftigkeit, daß sich der ursächliche Zusammenhang selbst aufdrängt. Aus einzelnen Distrikten haben wir sichere Nachrichten, daß dort die Lepra, früher unbekannt, sich durch Einschleppung bald stark ausgebreitet hat, und zwar scheint die Lepra nicht nur durch direkten, allerdings dann auch immer anhaltenden Verkehr (familiäre Lepra), sondern auch indirekt durch Gegenstände übertragen werden zu können (A. v. Bergmann). Andrerseits wissen wir, daß in einzelnen Ländern die Lepra ganz bedeutend im Abnehmen begriffen ist, seitdem eine streng durchgeführte Isolierung sämtlicher Leprösen Platz gegriffen hat.

Freilich wird man zugeben müssen, daß die **Ansteckung** nicht leicht vor sich zu gehen scheint. Im allgemeinen hören wir nur selten davon, daß ein gesundes Individuum durch einen Leprösen infiziert wird. Doch lehrt uns das Beispiel des Pater Damian, welcher sich bei seinem langjährigen Aufenthalte in dem Lepraasyle auf der Insel Molokai selbst die Erkrankung zuzog, daß derartige Übertragungen vorkommen können. Die tuberöse Form scheint ansteckender zu sein als die anästhetische und eine sehr lange Inkubationszeit (im Durchschnitt

drei bis fünf Jahre) zu haben. Eine Ausscheidung der Leprabazillen durch die intakte Haut scheint kaum vorzukommen. Nur Klingmüller fand Leprabazillen in den Hautschuppen von neun Kranken mit tuberöser Lepra, während die unveränderte Haut der gleichen Patienten keine Bazillen aufwies. Dagegen haben die Untersuchungen Schäffers ergeben, daß von den Schleimhäuten der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle aus eine starke Verschleppung der Leprabazillen in die Umgebung, sogar bis auf $1^1/_2$ m, stattfindet.

Bevor wir aber zu einer klaren Anschauung kommen, muß uns die experimentelle Bakteriologie noch über einige ausstehende Fragen Auskunft geben. Zunächst ist die **Reinkultur** des Leprabazillus in einwandfreier Weise zwar geglückt (Neißer), aber keine Kultivierung in Generationen. Nur Zenoni glaubt Leprabazillen im Blutserum von Leprösen gezüchtet zu haben, welches vorher einer Temperatur von 45 Grad ausgesetzt war. Duval will Reinkulturen auf einem aus Agar oder Bananen hergestellten Nährboden erzielt haben, dem eine 1% Lösung von Cystin und Tryptophan zugesetzt war, das Wachstum erfolgte in ein bis zwei Monaten. Auch die Übertragung der Lepra auf Tiere hat, wenn wir von der gelungenen Erzeugung einer lokalen Leprose absehen, nur ein einziges Mal bei einem Kaninchen (Melcher und Ortmann) zu einer Allgemeininfektion geführt. Dagegen sind die zahllosen, von vielen anderen Beobachtern vorgenommenen Inokulationen auf alle möglichen Tierarten erfolglos geblieben. Gleichsam in parenthesi möchte ich hier nur noch bemerken, daß ich von dem Leprakranken, welcher auf Tafel V Figur 80 abgebildet ist, Übertragung eines Lepraknotens in das Auge eines Schweines vorgenommen habe. In Brasilien und, wie ich höre, auch in Kolumbien soll die Lepra bei Schweinen vorkommen. Daher mein Versuch. Leider konnte ich infolge der Ungunst äußerer Verhältnisse das Experiment nicht lange genug fortsetzen. Allerdings hatte Arning schon früher gleiche Versuche mit negativem Erfolge angestellt.

Nicolle scheint die experimentelle Erzeugung der Lepra beim Affen, Sugai bei Ratten und Duval auf Tanzmäusen gelungen zu sein. Nur an denjenigen Stellen, wo subkutane Einspritzungen gemacht waren, kam es zur Bildung von kleinen, Leprabazillen enthaltenden Knoten.

Nun wäre es ja möglich, daß der Leprabazillus bei Tieren überhaupt nicht haftet, sondern nur beim Menschen. Wir sind in der Tat dieser Frage einen Schritt näher gekommen, seitdem Arning an einem ihm auf den Sandwichsinseln überwiesenen Mörder die Impfung mit positivem Erfolge ausführte. Allerdings sind auch gegen dieses Experiment Einwände erhoben worden. Doch hat Coffin von der Insel Réunion ein Seitenstück zu diesem Fall geliefert. Ein Zuchthausgefangener übertrug Eiter von einem Leprösen auf seinen Unterarm. Zwei Jahre nachher hatte sich von der Impfstelle aus eine typische Lepra tuberosa entwickelt.

Interessant ist auch das von Gairdner berichtete Beispiel der Übertragbarkeit der Lepra durch Impfung: In einer Gegend, wo die Lepra endemisch herrschte, impfte ein Arzt sein eigenes Kind vom Arme eines anderen, anscheinend gesunden Kindes. Der Knabe, von dem die Lymphe abgenommen war, wurde später leprakrank, das Kind des Arztes ebenfalls. Übrigens bringt auch Arning die starke Verbreitung der Lepra auf den Sandwichs-Inseln teilweise mit der Vakzination in Zusammenhang. Ob die Übertragung der Leprabazillen durch Wanzen

oder Schaben (Blatta germanica und Periplaneta orientalis) möglich ist (Paldrock), müssen noch weitere Untersuchungen erweisen.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls können wir so viel heute als sicher annehmen, daß die **Lepra eine spezifische, kontagiöse und nicht vererbliche Infektionskrankheit ist.** Hierfür sprechen so viele oben nur kurz angeführte Gründe, daß es den Gegnern schwer fallen dürfte, dieselben zu entkräften. Wo freilich der Primäraffekt der Lepra zu suchen ist, wissen wir nicht. Koch und Sticker glauben, daß zuerst der vordere Abschnitt der Nasenschleimhaut, meistens der Schleimhautüberzug des knorpeligen Teiles des Septums erkrankt, während Black und Kolle auf den Intestinaltraktus als die Eintrittspforte des Leprabazillus hinweisen.

Der **Nachweis des Leprabazillus** gelingt leicht und schnell durch viele Färbungsmethoden. Man färbe z. B. feine Mikrotomschnitte 24 Stunden in Karbolfuchsin, entfärbe sie alsdann in 30% Salpetersäure und bringe die Schnitte von da in Alkohol, Bergamottöl, Balsam, so heben sich die Bazillen durch ihre rote Farbe schön ab. Man kann auch zum Kontrast eine nachträgliche Färbung mit Methylenblau benutzen. In solchen Schnitten fallen die in großer Anzahl vorhandenen Leprabazillen sofort auf. In Figur 82 findet sich eine naturgetreue Abbildung in 925facher Vergrößerung, welche einem Knoten aus dem Kinn des in Figur 80 dargestellten Leprösen entstammt. Zum leichteren Nachweis von weniger leicht auffindbaren Leprabazillen hat Uhlenhuth die Antiforminmethode empfohlen. Man benutzt schwache (5 bis 10%) Antiforminlösungen, auch die Haut löst sich in Antiformin auf, so daß es aus der Haut und den Drüsen gelingt, die Bazillen gleichsam in Reinkultur zu gewinnen. Man läßt feinzerriebenes Material mit 10% Antiformin 24 Stunden stehen oder schüttelt es, das Filtrat wird zentrifugiert, und in dem Pulver findet man lediglich Leprabazillen.

Die **Leprabazillen** haben etwa die Länge eines halben roten Blutkörperchens (Neißer), zeigen eine Körnerstruktur und sind mit einer Hülle versehen. Neißer beschreibt auch eine Sporenbildung in Form kleiner ungefärbt bleibender Kügelchen, welche im Bazillus den Eindruck von Lücken machen. Nachdem durch Muchs Untersuchungen die granuläre Form des Tuberkulosevirus bekannt geworden war, konnte durch v. Behring und Deycke, durch Arning und Lewandowsky mit Hilfe der modifizierten Gramfärbung bei Nervenlepra, wo die Ziehlfärbung versagte, noch Lepravirus nachgewiesen werden. L. Weiss konnte bei Lepra tuberosa durch eine Doppelfärbung nebeneinander den säurefesten und granulären Körper des Lepravirus darstellen. (Ein- bis zweimal 24stündige Färbung bei Zimmertemperatur in einer Karbolfuchsin-Methylviolettlösung. Jodierung mit Lugolscher Lösung 5 Minuten kalt oder Erwärmen über der Flamme bis zum Aufsteigen von Dämpfen. 5% Salpetersäure 1 Minute, 3% Salzsäure 10 Sekunden, Aceton-Alkohol zu gleichen Teilen, Abtrocknen mit Fließpapier, Nachfärben mit 1% Safraninlösung 5—10 Sekunden bzw. Bismarckbraun 1 Minute. Abspülen mit Wasser, kurzes Trocknen hoch über der Flamme, Zedernöl, Kanadabalsam).

Man sieht in Figur 82, wie stets in den Hautknoten, die oberen Schichten der Haut ziemlich frei von der Pilzinvasion, nur selten finden sie sich in den Hautschuppen bei tuberös Leprösen (Klingmüller), im Rete Malpighii sind die Bazillen ebenfalls spärlich vorhanden, desgleichen in den Schweiß- und Talgdrüsen, sowie in den Haaren und deren Scheiden. Reichlich anzutreffen sind die Bazillen in den Wandungen der Blutgefäße, in der Media und Adventitia (Touton), in ihren perivaskulären Lymphräumen und im Endothel der Intima (Neißer). Die Hauptmasse der Bazillen sitzt aber in den infiltrierten Partien des Coriums und des subkutanen Bindegewebes, und zwar hauptsächlich in den großen, von Virchow zuerst beschriebenen epithelioiden Leprazellen,

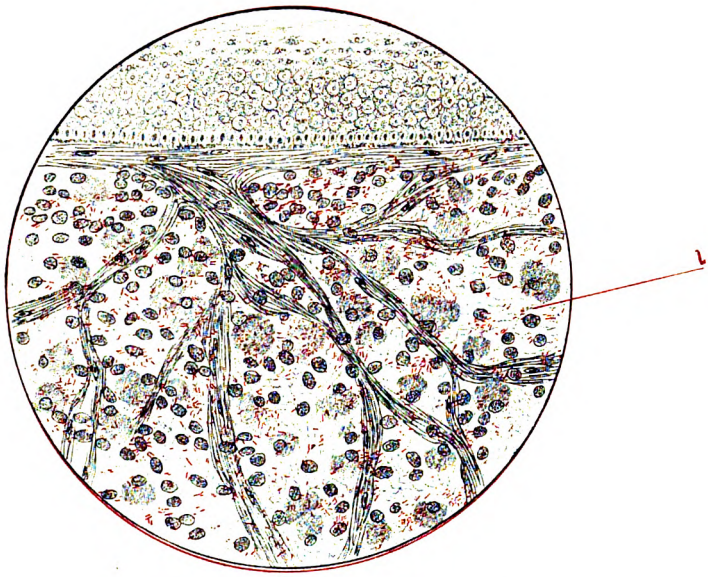


Fig. 82.
Schnitt durch einen Lepraknoten. (925fache Vergr.)
l = Leprabazillen.

direkt an und neben dem Kern, während nur wenige in den Lymphspalten zu finden sind. Die Leprazellen fallen schon durch ihre Größe auf, zeigen einen oder mehrere Kerne und einen merkwürdig veränderten Protoplasmaleib. Es finden sich nämlich ein- oder mehrfache ungefärbt bleibende Vakuolen. In diesen, selten nur in dem Protoplasma zwischen den Vakuolen, kann man durch Färbung die Bazillen nachweisen. Die Leprazellen sind in der Tat wahrhafte Zellen und nicht, wie Unna vermutet, Gefäßdurchschnitte. Der beste Beweis dafür ist, daß man zuweilen durch die Vakuolenbildung den Kern an die Randzone der Zelle gedrückt findet.

In allen Organen, wo sich die Erkrankung lokalisiert, sind gleichfalls Bazillen gefunden worden, im Auge, den verschiedenen Schleim-

häuten, besonders der Nase, der Lunge, Leber, Milz, Hoden, den Nieren, der Nebenniere, dem Knochenmark, den Nerven usw.

Arning fand auch im Stroma eines noch unreifen Ovariums im kleinzellig infiltrierten Gewebe zwischen den Follikeln Leprabazillen und sieht hierin den Grund für die oft zu beobachtende mangelhafte Entwicklung und Sterilität der weiblichen Leprösen. Ebenso sah Hansen die Bazillen im intertubulären Bindegewebe des Hodens und in den Endothelien der Samenkanälchen, Storch in der Vorhaut und der Glans penis. Beim Pemphigus leprosus wurden ebenfalls Bazillen konstatiert.

Über das Vorkommen der Bazillen im Blute kann nach den Befunden von Doutrelepont und Wolters kein Zweifel bestehen, wahrscheinlich erscheinen sie hier nur während gewisser, mit dem Auftreten neuer Eruptionen verbundener Paroxysmen. Im Urin sind bisher keine Bazillen gefunden worden, dieselben kommen aber in der Niere vor. Zahlreiche gut färbbare Bazillen finden sich auch in den Faeces, deren Desinfektion daher praktisch wertvoll ist (C. Boeck).

Wir können uns hier nicht auf die vielen strittigen Punkte, welche noch in der Leprahistologie wie betreffs der biologischen Eigenschaften des Leprabazillus ihrer Entscheidung harren, einlassen. Wie wir einerseits die von Wesener aufgestellte Theorie, daß es sich bei den Bazillen der Lepraknoten nicht um fortpflanzungsfähige, sondern um abgestorbene Mikroorganismen handle, hier nur streifen können, so müssen wir andrerseits auch wegen der verschiedenartigen Färbemethoden und der unterscheidenden Merkmale, besonders gegenüber den Tuberkelbazillen, sowie wegen der von Unna auf Grund seiner Trockenmethode aufgestellten Behauptung, daß die Leprabazillen sich zum größten Teile frei in den Lymphbahnen befinden, auf die einschlägigen Monographien verweisen. Nur so viel steht fest, daß die Bazillen hauptsächlich in den teils von Leukocyten, teils von fixen Bindegewebszellen abstammenden Leprazellen, zuweilen aber auch frei in Lymphkapillaren vorkommen.

Das **anatomische** Substrat der leprösen Neubildung besteht, wie schon die ersten Untersuchungen von Danielssen und Boeck, Virchow u. a. gezeigt haben, aus Granulationsgewebe, welches sich im Corium zuerst im Anschluß an die Gefäße entwickelt, stets aber von der Epidermis durch eine Schicht gesunden Bindegewebes getrennt ist. Die Infiltration zeigt sich entweder in zirkumskripter Knotenform oder diffus ausgebreitet. Meist haben wir es mit Rund- und mit nur wenigen Spindelzellen zu tun. Die elastischen Fasern sind inmitten der Leprome vollständig zugrunde gegangen. Zuweilen findet man in den Lepromen typische Riesenzellen. Die Bazillen dringen in die Bindegewebszellen, und es kommt dann zu einer Vakuolenbildung, ein spezifisch lepröser Degenerationsvorgang, wie Neißer meint. Wie die Lage der Bazillen in diesen Leprazellen ist, haben wir schon oben auseinandergesetzt. Infolge der außerordentlich chronischen Dauer der Erkrankung finden sich nur geringe Zeichen der retrograden Metamorphose, wozu auch die als Kern- und Zelldegeneration aufzufassende Bildung von „gelben Schollen“ (Hansen) oder „Globi (Neißer) gehört.

Besonders bemerkenswert sind die anatomischen Veränderungen der **Nerven.**

Zuerst stellt sich eine periphere, später aszendierende Perineuritis ein, welche von den peripherstен Cutisnerven aus sich bis in die zentralen Teile fortsetzen kann. An den verdickten Nerven beginnt eine Rundzelleninfiltration in

dem Perineurium, welche schließlich durch Kompression zu einer vollkommenen Atrophie des Achsenzylinders führt. Die Bazillen sind gerade in Längsschnitten der Nerven in Haufen deutlich sichtbar und liegen auch hier größtenteils in Zellen. Sie finden sich stets im Perineurium und nie in der Nervenfaser selbst. Merkwürdig ist allerdings im Anfange das Mißverhältnis zwischen den oft hochgradigen anatomischen Nervenveränderungen und den geringen klinischen Symptomen. Doch ist auch dies nur eine Frage der Zeit (Arning und Nonne). Allmählich kann sich der Prozeß sogar auf die zentralen Organe fortsetzen. Im Ganglion Gasseri und im Rückenmark sind ebenfalls Bazillen aufgefunden worden. Ssudakewitsch hat im Innern der Ganglienzellen des sympathischen Nervensystems in mehreren Fällen von Lepra anaesthetica Bazillen nachgewiesen, Uhlenhuth und A. Westphal im Rückenmark, in den Spinalganglien sowie in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns.

Vielleicht hat man auch bei der anästhetischen Form den primären Erkrankungsherd in der Haut zu suchen. Zunächst erkranken hier, wie bei der tuberösen Form, die perivaskulären Räume der feinsten Hautgefäße (Thoma), und von da aus verbreitet sich der Prozeß weiter. Der Unterschied ist nur der, daß bei der anästhetischen Form die Granulationszellen in Narbengewebe übergehen und man infolgedessen auch in den Hautflecken keine Bazillen findet, bei der tuberösen Form aber schreitet die Granulationsbildung weiter vor, und es werden Knoten gebildet (Gerlach). Die Lepra nervosa ist, wie Nonne hervorhebt, eine Erkrankung des Nervensystems, bei welcher die Bazillen an sich eine geringe Rolle spielen. Ihre Toxine zerstören aber die peripheren Nerven und schädigen das Rückenmark in seinen Funktionen.

Bei der **Diagnose** ist zu berücksichtigen, daß die Lepra nur endemisch in gewissen Ländern und zwar mehr bei Männern als bei Frauen vorkommt. Man wird also bei Indivuduen, welche nicht aus solchen Ländern stammen, vorsichtig sein. Dies gilt besonders für die Unterscheidung von der Syringomyelie. Zwar hat Zambaco Pascha die Meinung geäußert, daß einige Formen der Syringomyelie als Lepra aufzufassen seien. Indessen haben vielfache Untersuchungen ergeben, daß Lepra und Syringomyelie zwar häufig ähnliche Symptome aufweisen, aber im übrigen doch streng voneinander zu trennen sind. Entscheidend wird immer der Nachweis von Bazillen sein. Bei tuberöser Lepra kann man schon früh durch künstlich erzeugte Blasenbildung die in der Haut befindlichen Bazillen nachweisen, während dies bei der anästhetischen Form nicht immer gelingt. Hier findet ein schneller Zerfall der Bazillen statt (Samgin). Doch hat man sie auch mitunter bei der reinen anästhetischen Form in den Hautinfiltrationen gefunden. Man achte besonders auf das frühe Vorhandensein von Anästhesien an den Stellen, wo Exantheme bestehen oder früher bestanden haben, auf Verdickung von Nervenstämmen, z. B. des Nervus ulnaris oder auricularis magnus (Baelz). Ist es erst einmal zur Bildung einer ausgeprägten Facies leonina oder zu Mutilationen gekommen, dann ist die Erkennung nicht schwierig.

Im einschlägigen Falle wird man auf das folgende von Baelz angegebene Symptom zurückkommen. Man reibt einen Körperteil mit Fuchsin- oder Methylviolettpulver ein, bedeckt ihn fest mit Saugwatte und spritzt dann dem Patienten

0,01—0,02 Pilokarpin unter die Haut. Die gesunden Stellen schwitzen stark, das Pulver löst sich, und es tritt die bekannte intensive Farbe der betreffenden Lösung auf. Die leprösen Stellen schwitzen nicht und heben sich dann scharf gegen die gesunden ab. Es gelingt auf diese Weise oft, lepröse Bezirke abzugrenzen, die man sonst kaum mit dem Auge erkennt. Leredde und Pautrier verwenden das Jodkalium, von welchem wir wissen, daß es bei Leprösen fieberhafte Reaktionen hervorruft, indem wahrscheinlich Bazillen in die Blutbahn eintreten. So kann man in zweifelhaften Fällen schon am Tage nach dem Gebrauche von Jodkali im Nasensekrete Bazillen nachweisen, welche vorher nicht zu finden waren.

Stoffwechseluntersuchungen liegen bisher nur in geringer Zahl vor. Interessant ist, daß Brieger die Ätherschwefelsäuren erheblich vermehrt fand. Es würde dies beweisen, daß auch bei der Lepra ähnlich wie bei der Pyämie z. B. infolge abnormer putrider Umsetzungen eine größere Menge von Fäulnisprodukten gebildet wird. Auffällig ist die oft beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute Lepröser.

Nach den Erfahrungen von Eitner, Georg Meier und vielen anderen fällt die Wassermannsche Komplementbindungsreaktion bei Lepra tuberosa häufig positiv aus, und die Nastinbehandlung rief nach Eliasberg eine Abschwächung der Reaktion bis zum Verschwinden hervor.

Die **Prognose** ist immer schlecht. Allerdings verläuft die Krankheit exquisit chronisch. Es können mitunter Jahre vergehen, in welchen die Kranken keine äußerlich sichtbaren neuen Erscheinungen zeigen und gesund scheinen. Bald aber treten neue Symptome hinzu, und die Kranken gehen alsdann an Pneumonie, Tetanus oder anderen akzidentellen Erscheinungen zugrunde.

Die **Therapie** ist nur eine palliative, da wir direkte Heilmittel für diese Erkrankung nicht kennen. So viel Medikamente auch schon angepriesen sind, immer hat sich bald eine Enttäuschung herausgestellt, und so werden wir das Hauptgewicht auf eine gute, kräftigende Allgemeinbehandlung legen und den gesamten Körperzustand zu heben suchen. Hierin kann uns die lange Zeit durchgeführte Verabreichung von Natrium salicylicum (pro die 2,0—3,0) und die Anwendung des konstanten Stromes unterstützen. Eine wesentliche Besserung wird durch die Entfernung der Kranken aus dem Lepralande in eine hiervon verschonte Gegend herbeigeführt.

Am besten scheint sich noch das Chaulmoograöl (Gynocardöl) zu bewähren, ein durch warme Pressung aus dem Samen einer in Burmah heimischen Pflanze, Taraktogenos Kurzii King, gewonnenes Fett. Dagegen empfiehlt Baelz eine Kombination von 20% Salizylsäuresalbe mit großen Dosen Oleum Gynocardiae (bis 15,0 pro die) und starke Hautentzündungen machenden Bädern, z. B. den heißen Thermen von Kusatsu in Japan (45—53° C!). Auch Unna, Dönitz, Hallopeau und Thin sahen gute Erfolge von dem Oleum Gynocardiae, welches Dohi mit Olivenöl ana verdünnt bei der Knotenlepra intramuskulär injiziert, während er für die Lepra nervorum 1—2% Sublimatinjektionen empfiehlt. Sakurane berichtet über einen geheilten Fall von Lepra, nachdem derselbe zwei Jahre lang täglich 1,5—8,0 Chaulmoograöl erhalten hatte. Engel-Bey läßt von Antileprol, einem gereinigten Chaulmoograöl, 2—5,0 in Gelatinekapseln geben. Nach

Diesing leistet die subkutane Zuführung von 2—8 cm³ einer 30% Jodoform-Olivenölemulsion am meisten bei der Heilung der Lepra.

Die Versuche mit dem von Rost hergestellten Leprolin, einem dem Tuberkulin analogen Präparate, und mit dem von Deycke aus Streptothrix leproides-Bazillen gewonnenen **Nastin**, einem bakteriolytischen Immunkörper, sind vielleicht als aussichtsvoll zu bezeichnen. Die Gesamtzahl der mit Nastin behandelten Fälle betrug bisher 503, hiervon wurden geheilt oder gebessert 62%, nicht geheilt oder verschlechtert 38%. Dekeyser erzielte gute Erfolge mit Radiumbestrahlungen.

Als einzige prophylaktische Maßregel hat sich die Isolierung Lepröser bewährt. Durch eine solche streng durchgeführte Maßnahme hat sich in den meisten Ländern die früher weit verbreitete Erkrankung bedeutend vermindert.

So ist z. B. in Norwegen die Zahl der Leprösen, welche i. J. 1856 noch 2833 betrug, bis zum Jahre 1890 auf 954 zurückgegangen, und Hansen vermutet sogar, daß es bei weiterer ähnlicher Abnahme i. J. 1920 in Norwegen überhaupt keine Lepra mehr gebe.

6. Rhinosklerom.

Mit dieser Erkrankung wurden wir zum ersten Male im Jahre 1870 durch Hebra und Kaposi bekannt gemacht. Seitdem sind eine ganze Anzahl Beobachtungen aus Zentralamerika, Österreich-Ungarn, besonders Galizien, Südrußland, Italien, in letzter Zeit auch von Rußland eingeschleppt in Deutschland, besonders Ostpreußen (Gerber) bekannt geworden; doch gehört die Erkrankung noch immer zu den selteneren Erscheinungen.

Es bilden sich derbe Knoten und Infiltrate mit meist normaler Oberfläche zunächst in den tieferen Teilen der Nase, allmählich erfolgt eine Rhinitis atrophicans mit konzentrischen Verengerungen des Nasenrachenraumes. Von hier aus verbreitet sich der Prozeß oft symmetrisch unter Einhaltung der unteren Muschel als oberen Grenze — daher bleibt der Geruchssinn intakt — auf die Schleimhäute des Gaumens, Rachens, Larynx und der Trachea. Ein anderes Mal wird man, wie in einem Falle Sturmanns, von einem Sklerom der gesamten oberen Luftwege, d. h. der Nase, des Rachens, Kehlkopfes und der Luftröhre, sprechen müssen. Zuweilen (S. Róna, A. Kraus) ist das Rhinosklerom von einer hochgradigen metastatischen regionären Lymphdrüsenschwellung begleitet. Nach längerem Bestande greift die Infiltration auf die äußere Haut der Nase und der Oberlippe über. Die Nase bekommt durch diese wulstigen Knotenbildungen eine enorme Starrheit und ist so verstopft, daß der Patient keine Luft schöpfen kann. Beim Übergreifen nach hinten auf das Velum und den Pharynx sowie den Larynx kann infolge Schrumpfung der Isthmus faucium ganz bedeutend verengert werden. Mitunter scheint auch der Kehlkopf primär von dieser Erkrankung ergriffen zu sein, ja einzelne (Ganghofner, Wolkowitsch u. a.) behaupten

sogar, daß viele Fälle von Chorditis vocalis inf. hypertroph. als Rhinosklerom mit primärer Lokalisation im Kehlkopf aufzufassen sind.

Die Knoten sind zuerst isoliert und vereinigen sich später zu größeren Wülsten. Die Oberfläche ist normal, dunkelrot verfärbt, und zeigt im ganzen weiteren Verlaufe niemals Ulzerationen, höchstens einmal kleine oberflächliche Exkoriationen. Überhaupt findet man an den In-

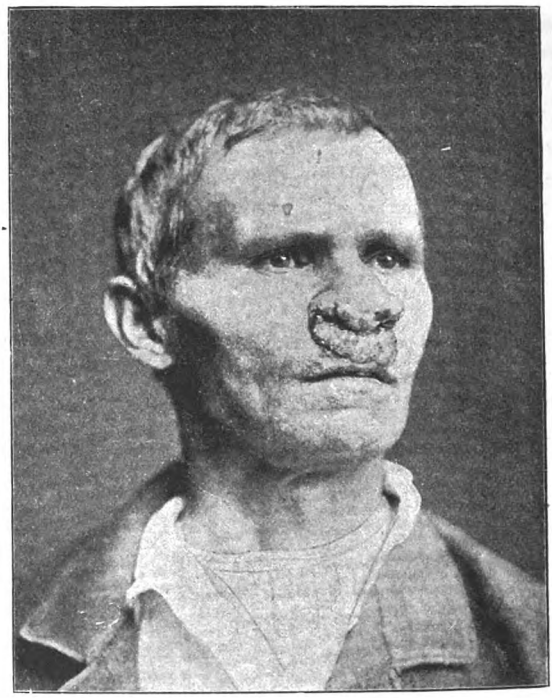


Fig. 83.
Rhinosklerom.

filtraten während der ganzen Erkrankung niemals irgend welche Spuren regressiver Metamorphose. Auch nach Exstirpation tritt schnell Vernarbung der gesetzten Wundfläche und Fortschreiten der Neubildung ein. Die Knoten sind auf Druck schmerzhaft und fühlen sich wie feste, beinahe elfenbeinharte Gebilde (Hebra) an, ganz im Gegensatz zu der Leichtigkeit, mit der das Messer in die Knoten eindringt. Die Erkrankung stellt sich am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre ein und betrifft ebensowohl Männer wie Frauen. Gerber hat unter 600 Fällen von Sklerom nur zwei Kinder unter zehn Jahren gefunden. In

Figur 83 gebe ich die Abbildung eines Rhinoskleroms wieder, dessen Originalphotographie mir von Kollegen Janovsky in Prag freundlichst zur Verfügung gestellt wurde.

Der **Verlauf** ist ein chronischer, führt aber stets einen ungünstigen Ausgang herbei, da wir eine spontane Rückbildung nicht kennen. Im Gegenteil, der Prozeß verdrängt das benachbarte Knorpel- und Knochengewebe, und eine akzidentelle Erkrankung (Pneumonie usw.) führt bei der ungenügenden Luftzufuhr schließlich zum Tode. Das Rhinosklerom der Schleimhaut scheint, nach den Beobachtungen von Chiari und Riehl, im allgemeinen schneller als auf der äußeren Haut abzulaufen und andrerseits mitunter spontan zu sistieren.

Bei der **anatomischen** Untersuchung findet man eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration mit zahlreichen großen, geblähten, hydropischen, vakuolenhaltigen, nach ihrem Entdecker Mikulicz benannten Zellen, welche kapselhaltige Mikroorganismen enthalten. Diese Mikuliczschen Zellen sind nach Marschalkó Bindegewebszellen, welche infolge der Einwirkung der Bakterien eine eigene Degeneration eingehen, die sehr große Ähnlichkeit mit der einer Leprazelle aufweist.

Außerdem sieht man in dem Infiltrate eine große Menge von hyalinen Kugeln, welche aus einer Entartung der Rundzellen hervorgegangen sind und keine Bazillen enthalten. Wahrscheinlich gehen die Bazillen, welche zuerst selbst diese hyaline Degeneration hervorrufen, hierbei zugrunde. Doch scheinen diese hyalinen Körper nichts für Rhinosklerom Spezifisches zu haben, da sie auch bei anderen Erkrankungsprozessen, wie der Lues, Mycosis fungoides, vorgefunden sind. Marschalkó hält sie für degenerierte Plasmazellen.

Die kurzen, $2^1/_2$ bis 3 μ langen und 0,4 bis 0,5 μ breiten Bazillen mit abgerundeten Enden dagegen, welche von einer Kapsel umgeben sind und eine große Ähnlichkeit mit den Friedländerschen Pneumoniebazillen haben, zum Unterschiede von diesen aber Geißeln (Pasini) besitzen, scheinen in der Tat pathogen zu sein (v. Frisch, Cornil, Alvarez u. a.). Sie sind von einer regelmäßigen ovoiden Kapsel umgeben und werden entweder frei in dem Gewebe zwischen den Fasern des Retikulums oder in den Lymphgefäßen, gewöhnlich in den Mikuliczschen Zellen gefunden. Die Bazillen lassen sich leicht, unter anderem durch Methylviolett (24 bis 48 Stunden) und Anwendung der Gramschen Entfärbungsmethode, nachweisen. Ebenso gelingt ihre Reinkultur auf Gelatine und Agar-Agar. Stepanow berichtet auch von positiven Übertragungsversuchen auf Meerschweinchen, Kraus auf weiße Mäuse. Sonach wären, falls sich diese Versuche bestätigen, die Rhinoskleromba zillen wirklich als pathogene Krankheitserreger anzusehen. Aber auch klinisch ist kein Zweifel, daß es sich hier um eine parasitäre Infektionskrankheit speziell der oberen Luftwege handelt, welche nach Gerber in einem Sklerombherde Ostpreußens hauptsächlich Landleute zwischen dem 16. und 24. Lebensjahre befällt.

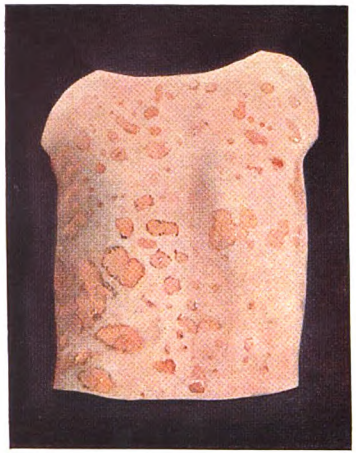
Differentialdiagnostisch kommt besonders Lues in Betracht. Doch ist zu bedenken, daß bei einem syphilitischen Infiltrat stets im Zentrum eine regressive Metamorphose stattfindet, und der Prozeß sich nach einer antisyphilitischen Kur schnell zurückbildet, was beim Rhinosklerom nicht der Fall ist. Beim Lupus zeichnen sich die Knötchen aber gerade durch ihre Weichheit gegenüber den Knoten des Rhinoskleroms aus.

Die **Prognose** ist nicht mehr als ungünstig zu bezeichnen, da es bereits einige Male gelungen ist, die Erkrankung durch **Röntgenstrahlen**

zur Heilung zu bringen. Bemerkenswert ist auch, daß Lubliner Schwund eines Rhinoskleroms der Nase nach Überstehen eines Typhus exanthematicus sah.

Wo aber eine Röntgenbehandlung nicht mehr anwendbar oder erfolglos ist, kann die **Therapie** sich nur darauf beschränken, die Beschwerden des Patienten einigermaßen zu lindern. Dies gelingt einerseits durch Einlegen von Laminariastiften, welche die Nase erweitern und den Zutritt der Luft gestatten, andrerseits durch Anwendung verschiedener Ätzmittel. Nach dieser Richtung scheinen einmal kräftige Einreibungen von Milchsäure, das andere Mal von Salizylsäure und 1% Sublimatsalbe einen zeitweiligen günstigen Einfluß geäußert zu haben, während Stukowenkow lokale Injektionen von Fowlerscher Lösung in das Rhinosklerom vorschlägt. Pawlowsky behandelte zwei an Rhinosklerom leidende Kranke mit chemischen Extrakten aus Reinkulturen von Rhinosklerombazillen und sah die Erkrankung zwei Jahre lang keine Fortschritte machen.

Fig. 71.



Pityriasis rosea.

Fig. 12.

Impetigo contagiosa.

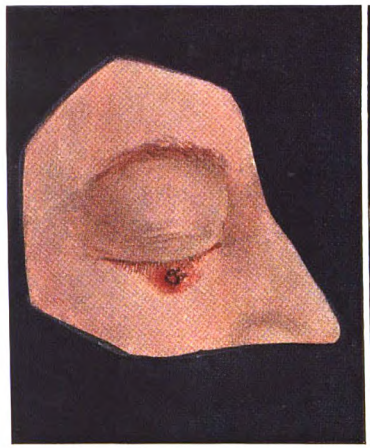
Fig. 32.

Xeroderma pigmentosum.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 8. Auflage.
Verlag von Georg Thieme. Leipzig.

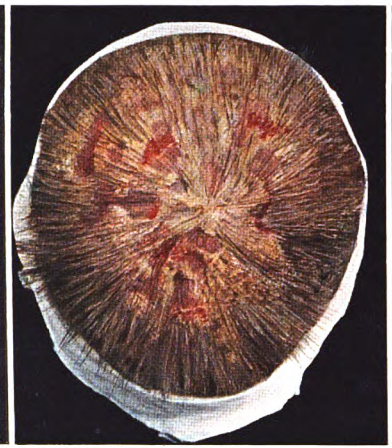
THE
JOHN CRERAR
LIBRARY

Fig. 41.



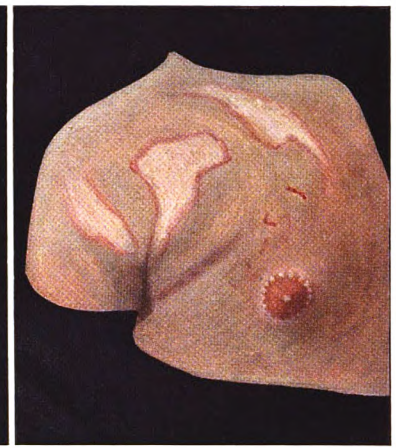
Ulcus rodens.

Fig. 65.



Favus.

Fig. 53.

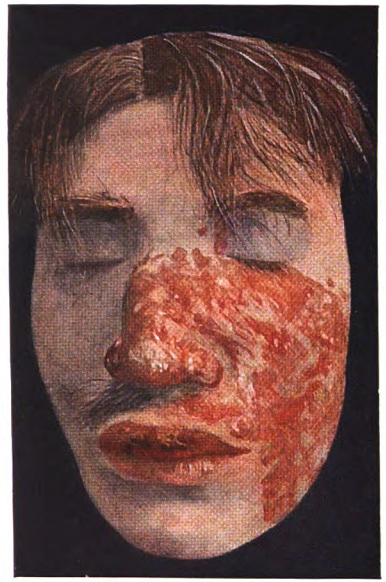


Sclerodermie.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 8. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

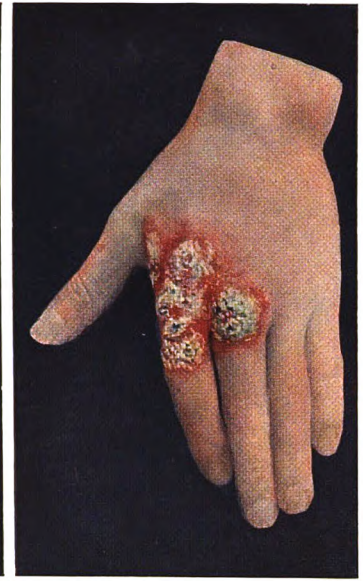
THE
JOHN CARTER
LIBRARY

Fig. 74.



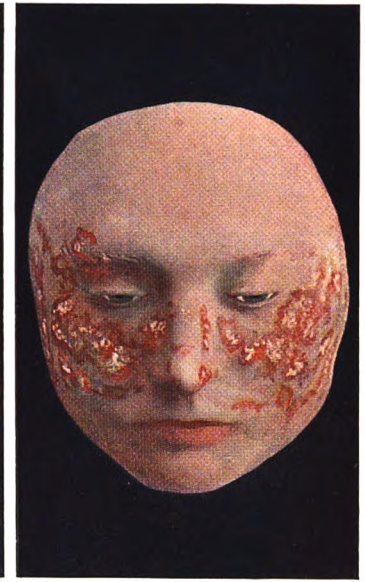
Lupus vulgaris.

Fig. 77.



Tuberculosis verrucosa cutis.

Fig. 49.



Lupus erythematosus.

Tafel III.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 8. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

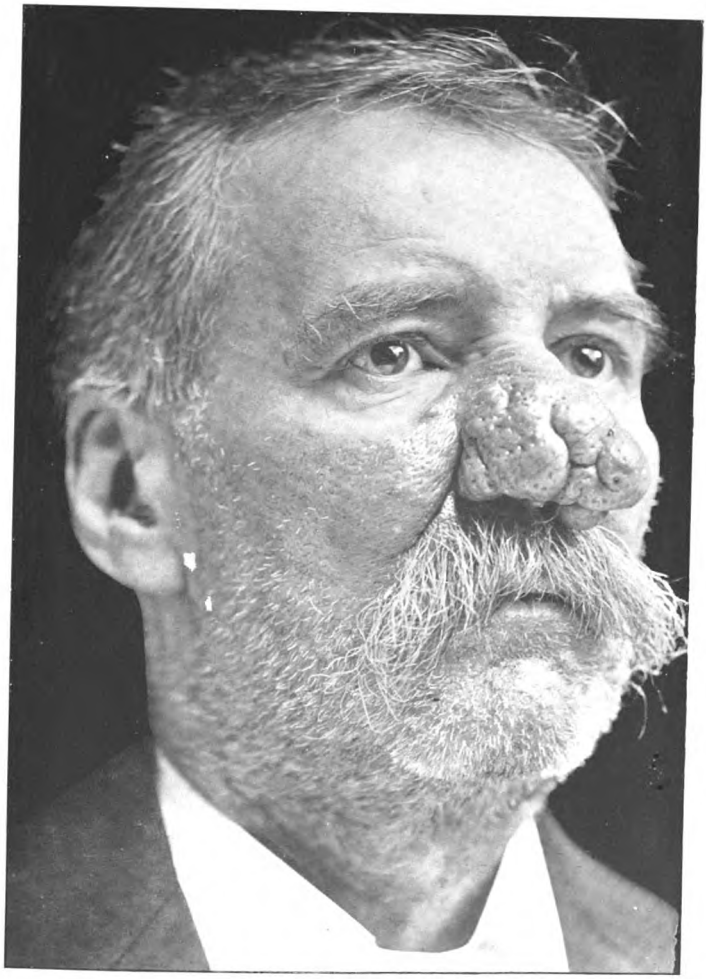


Fig. 22.
Rhinophyma.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 8. Auflage.

Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

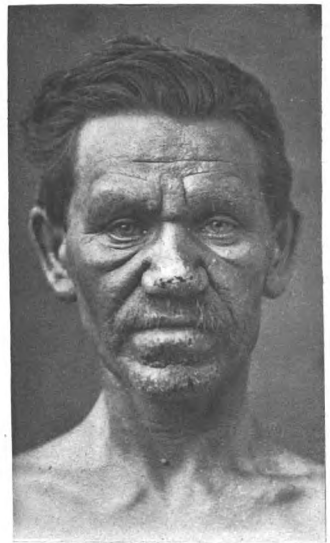


Fig. 80.
Lepra tuberosa.

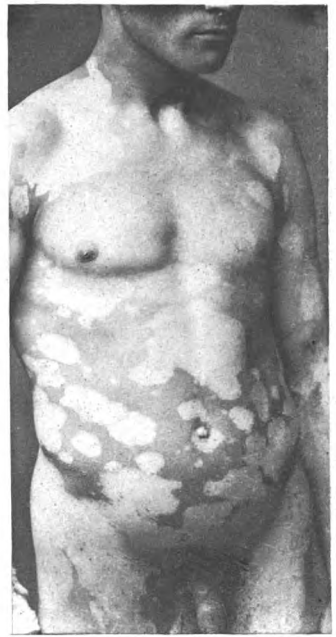


Fig. 48.
Vitiligo.

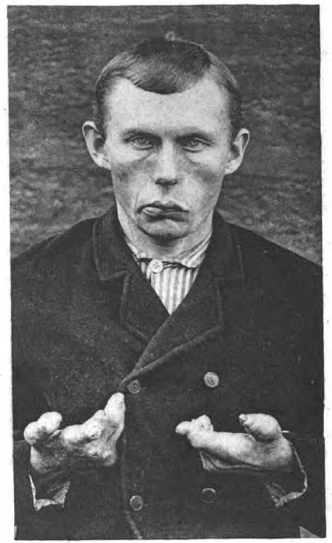


Fig. 81.
Lepra anaesthetica.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig

Photogravure Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

THE
JOHNS HOPKINS
LIBRARY

Rezepte.

Acne rosacea. Seite

Rec. 1. Camphor.
Resorcini ana 5,0
Spirit. ad 100,0 . . 140

Rec. 2. Ichthyol. 1,0—5,0
Resorcin. 1,0—3,0
Adip. lanae 25,0
Ol. Olivar. 10,0
Aq. dest. ad 50,0 . . 141

Acne varioliformis.

Rec. 3. Hydr. praec. alb. 2,5
Vasel. flav. ad 25,0 . 143

Rec. 4. Resorcin.
Acid. salicyl. ana 5,0
Vasel. flav. 30,0 . 144

Acne vulgaris.

Rec. 5. Acid. acet. conc.
Tinct. benz.
Spirit. camphor. ana 6,0
Spir. vini ad 100,0 136

Rec. 6. Flor. sulf. 10,0
Kalii carbon. 5,0
Spir. sap. kalin. 20,0
Glycerini 50,0
Ol. Caryophyll.
Ol. Menth. piper.
Ol. Rosmarin. ana 1,0. 135

Rec. 7. Flor. sulfur.
Talci venet. ana 10,0
Balsam. Peruv.
Resorcini ana 1,5
Spir. sapon. kalin. 20,0
Spir. vini gallici ad 100,0 136

Rec. 8. Resorcini resublimati 2,0
Zinci oxydati alb.
Amyli tritici ana 5,0
Vaselin. flav. 10,0 136

Rec. 9. Acid. carbol. pur. 5,0—15,0
Camphor. trit. 30,0
Alcohol. absolut. ad 50,0 163

Alopecia areata. Seite

Rec. 10. Sol. Sublimati 0,5/150,0
Glycerini
Spirit. colon. ana 50,0 . 344

Rec. 11. Acid. salicyl. 2,0
Tinct. benzoës 3,0
Ol. pedum tauri ad 100,0 344

Rec. 12. Ol. Crotonis 2,0
Cerae albae
Butyri Cacao ana 1,0 . 344

Alopecia seborrhoica capitis.

Rec. 13. Sulfoform 2,5
Ol. Ricini 3,0
Vasel. ad 25,0 . . . 127

Rec. 14. Alcohol. absol. 100,0
Chrysarobin. 0,05—0,15
Ol. Ricini 0,5—2,0
Extr. Viol. q. s. . . . 129

Rec. 15. Formalin. 3,5—7,5
Ol. Ricin. 7,5
Aq. Coloniens. 180,0 . . 129

Anaesthesinsalbe.

Rec. 16. Anaesthesin. 10,0
Ungt. lenient. ad 100,0 . 77

Anthrasol.

Rec. 17. Anthrasol.
Lanolini ana 5,0
Ungt. Glycerini ad 50,0 69

Araroba.

Rec. 18. Araroba 1,0
Acid. acet. gtt. X
Adip. suill. ad 30,0 . 96

Argentumsalbe.

Rec. 19. Argenti nitr. 1,0
Balsam. peruvian. 3,0
Vasel. flavi 30,0 . 154

Arsen.

Rec. 20. Sol. arsen. Fowleri 5,0
Aq. Menth. piper. 25,0
S. 3 × tgl. 10 Tropfen . 79

Arsenige Säure. Seite

Rec. 21. Sol. acid. arsenicos. 0,5/100,0
D. S. 3 × tgl. 10 Tropfen 79

Arsenpaste.

Rec. 22. Arsenici albi 1,0
Cinnabaris fact. 3,0
Ungt. emoll. 24,0 . . 260

Asiatische Pillen.

Rec. 23. Acid. arsenicos. 0,25
Pulv. Piper. nigr. 2,5
Glycerini 3,0
Pulv. Gentian. q. s.
u. f. pill. Nr. 100
S. 1—8 Pillen tgl. . . 97

Atropin.

Rec. 24. Atropin. sulf. 0,005
Extr. et pulv. rad. Liquir.
q. s. u. f. pill. Nr. X
S. 1—3 Pillen tgl. . . 177

Bleipaste.

Rec. 25. Amyli oryz. 10,0
Lithargyri
Glycerini ana 30,0
Aceti 60,0
M. coque ad 80,0 . . 39

Boluspaste.

Rec. 26. Boli albae
Ol. Lini ana 30,0
Zinci oxydat.
Liq. plumbi subacet.
ana 20,0 39

Borpaste.

Rec. 27. Acid. borici 5,0
Zinci oxydati
Amyli ana 22,5
Vasel. flavi 50,0 . . . 68

Borsalbenstift.

Rec. 28. Acidi borici 20,0
Cerae flavae 40,0
Ol. Oliv. benz. 35,0
Colophonii 5,0 . . 40

Borvaseline.

Rec. 29. Acid. bor. 10,0
tere exactissime direct. c.
Vasel. flav. 90,0 . . . 67

Brillantine. Seite

Rec. 30. Glycerini
Succi citri ana 10,0
Spir. dilut.
(s. Aq. colon.) 80,0 . . 43

Rec. 31. Ol. Ricini 10,0
Spir. vini 50,0
Ol. Rosar. gtt. II . . . 278

Bromocollsalbe.

Rec. 32. Bromocoll. 10,0—20,0
Ungt. lenient. ad 100,0 77

Bromocollum solubile.

Rec. 33. Bromocoll. solub. 5,0—20,0
Zinci oxydat.
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0 . . 116

Cremor refrigerans.

Rec. 34. Aq. Rosarum
Ol. Amygdal. ana 10,0
Cerae alb.
Cetacei ana 1,0 . 34

Chrysarobinsalbe.

Rec. 35. Chrysarobin. 1,0
Vasel. flavi ad 10,0 . . 77

Chrysarobin-Traumaticin.

Rec. 36. Chrysarobin. 1,0
Traumaticin. ad 10,0 . 95

Dextrinpaste.

Rec. 37. Sulf. praec. 1,0
Aquae
Glycerini
Dextrini ana 10,0 . . 39

Dreuwsche Salbe bei Psoriasis.

Rec. 38. Acid. salicyl. 10,0
Chrysarobin.
Ol. Rusci ana 20,0
Sapon. virid.
Vaselini ana 25,0 . . 100

Eichenrindenbäder.

Rec. 39. 1 Kilo Eichenrinde wird in 4 Liter Wasser auf 3 Liter eingekocht und die Abkochung dem Badewasser zugesetzt . . . 32

Ekzema capillitii. Seite

Rec. 40. Acid. salicyl. 1,0
Tinct. benzoës 2,0
Vasel. flav. ad 50,0 . . 71

Ekzema chron. cruris.

Rec. 41. Ol. Rusci
Sulf. sublimati ana 15,0
Vasel. flavi
Sapon. domestici ana 30,0
Cretae alb. 10,0 75
Rec. 42. Past. Zinci sulfur. 20,0
Pyraloxini 0,1 75

Ekzem der Augenlider.

Rec. 43. Hydrarg. oxyd. via hum. rec. par. 0,1—0,5
Adip. lanae
Aq. dest. ana 1,0—2,0
Vasel. amer. alb. pur. ad 10,0
D. in oll. nigr. . . . 72

Ekzema der Kinder.

Rec. 44. Bismuthi subnitr.
Zinci oxydat. ana 5,0
Ungt. lenient.
Ungt. simpl. ana ad 100,0 78
Rec. 45. Protargol 1,5—3,0
solve in Aq. frig. 5,0
tere cum Lanol. anhydr. 12,0
adde Vasel. flav. am ad 30,0 78

Ekzema seborrhoic. corporis.

Rec. 46. Anthrarobini 5,0
Tinct. benzoës 25,0 . . 125

Ekzema seborrhoic. capitis.

Rec. 47. Resorcini 1,0
Aq. dest. 50,0
Spirit. ad 100,0 . . . 126
Rec. 48. Sulf. praec. 4,0
Acid. salicyl. 1,0
Vasel. flavi ad 50,0 . . 126
Rec. 49. Resorcini 1,0
Sulf. sublim. 4,0
Adip. benzoat. 30,0 . . 126

Ekzema squamosum.

Rec. 50. Hydr. praec. alb. 1,0
Bals. Peruv. 5,0
Ungt. Wilson. ad 30,0 78

Ekzema tylotiforme. Seite

Rec. 51. Pyrogallol. 0,3—2,0
Lanolini 16,0
Ol. Amygdal.
Aq. dest. ana 8,0 . . 74

Empyroform.

Rec. 52. Empyroformi 15,0
Talci venet.
Glycerini ana 10,0
Aq. dest. 20,0 . . 70

Ephelides.

Rec. 53. Acid. tannic.
Acid. carbol. liquef. ana 2,5
Tinct. jodi 10,0
Vaselini ad 100,0 . . 223
Rec. 54. Tinct. benzoës 8,0
Aq. Rosar. 120,0
Sublimati 0,05 . . 224

Epilationspaste.

Rec. 55. Calc. hydr. sulf. in aqua 20,0
Ungt. Glycerini
Amyl. ana 10,0 . . 213

Erysipelas.

Rec. 56. Ichthyoli
Guajacoli
Terebinthinae ana 10,0
Spirit. vini 20,0. 163
Rec. 57. Acid. salicyl. 10,0
Glycerin.
Aq. Rosar. ana 50,0 . 163

Erythema exsudat. multif.

Rec. 58. Ergotin. 1,0
Ichthyol. 2,0
Natr. salicyl. 3,0
u. f. pil. Nr. 30
S. Tgl. 4—6 Pillen . . 171

Erythrasma.

Rec. 59. Paraformii 2,0
f. pulv. subt. contere c.
Spir. aeth. 2,0
adde Collodii ricinati 16,0 388

Essigsaure Tonerde. Seite

Rec. 60. Alumin. 20,0
Plumb. acet. 35,0
Aq. fontan. 400,0
filtra 66

Euguform.

Rec. 61. Euguformi solution. 10,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0 319

Frostsalbe.

Rec. 62. Acid. hydrochl. 30,0
Extr. Opii 2,5
Camphor. 10,0
Terebinth. laricin. 20,0
Medull. oss. 40,0
Ungt. Althaeae 120,0 154

Frostsalbenseife.

Rec. 63. Euresol.
Eukalyptol.
Ol. Terebinth. ana 2,0
Aquae 4,0
Sapon. unguinos. 10,0 154

Furunkel, interne Therapie.

Rec. 64. Calc. sulf. pur. 0,25
Carbon. anim. 1,0
Pulv. et succ. Liquir.
q. s. u. f. pil. Nr. 50
S Tgl. 6 Pillen . . . 157

Gelanthum.

Rec. 65. Gelatinae liquid.
Tragacanth. ana 2,5
Glycerini 5,0
Aq. dest. 90,0
Acid. benzoic. 0,3
Ol. rosar. gtt. I . . . 37

Gelanthcrême.

Rec. 66. Zinci oxyd. 5,0
Vasel. alb. amer. 10,0
Gelanth 85,0
f. emulsio adde
Extract. jasmin. 1,0 . 37

Granulosis rubra nasi. Seite

Rec. 67. Sulf. praec.
Resorcini
Acid. boric.
Zinci oxyd.
Talc. venet.
Glycerini ana 2,0
Aq. dest. ad 20,0 . . 142

Gummipaste (Unna).

Rec. 68. Zinci oxyd.
Amyli
Glycerini
Muc. Gummi arab. ana
20.0 39

Haarfärbemittel.

Rec. 69. Pyrogallol. 1,0
Aq. dest. 50,0 . . 283
Rec. 70. Argent. nitr. 2,0
Aq. dest. 16.0
Ammon. p. liq. q. s.
ad sol. enasc. sedim.
D. in vitro coerul. . . 283
Rec. 71. Argenti nitr.
Tartar. depur. ana 1,0
Ammon. pur. liquid. 2.0
Ungt. rosat. 30.0 284

Haaröl.

Rec. 72. Ol. Ricini 50.0
Tct. Canthar.
Ol. Jasmin. ana 5,0 . 43

Haarwasser.

Rec. 73. Tinct. Cantharid. 7,5
Spirit. Lavandul.
Spirit. Rosmarin. ana ad
200,0 43
Rec. 74. Resorcini 5,0
95% Spirit. 143,0
Ol. Ricini 2,0
Spirit. colon. 50,0 . . 43
Rec. 75. Spirit. aetherei 50,0
Tinct. benzoës 7,0
Vanillini 0,05
Heliotropini 0,15
Ol. Geranii gtt. I . . . 350

Herpes tonsurans.

Seite

Rec. 76. Acid salicyl. 2,0
Sulfur. sublim. 20,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 14,0
Vasel. flav. americ. 50,0 362

Herpes tonsurans capillitii.

Rec. 77. Ol. Rusci 15,0
Spir. sap. kal. 25,0
Lact. sulf. 10,0
Bals. Peruv. 1,5
Naphtholi 0,5
Spir. Lavandul. ad 100,0 383
Rec. 78. Chrysarobin. 5—10,0
Chloroform.
Glycerini ana 45,0 . 382

Herpes Zoster.

Rec. 79. Acid. borici 2,5
Vasel. flav. 22,5
Cocain. hydrochl. 0,5 310

Höllensteinsalbe
(schwarze Salbe).

Rec. 80. Argenti nitr. 0,3
Bals. Peruv. 5,0
Ungt. Diachyl. Hebr. ad 50,0 76

Hyperidrosis.

Rec. 81. Sol. Acidi chromici 5,0/100,0 349
Rec. 82. Acid. salicyl. 5,0
Acid. boric.
Acid. tartaric. ana 10,0
Zinci oxyd.
Talc. praepar. ana 40,0 349
Rec. 83. Mesotan
Ol. Olivar. ana 10,0 . . 349
Rec. 84. Liq. ferri sesquichl. 30,0
Glycerini 10,0 350
Rec. 85. Acid. salicyl. 1,0
Amyli 99,0. . . 350
Rec. 86. Formalin. 10,0
Perhydrol. 3,0
Aq. dest. ad 300,0 . . 350
Rec. 87. Tannin
Glycerin ana 40,0
Tinct. Jodi 20,0. . 349

Ichthyol.

Seite

Rec. 88. Ichthyol 5,0
Aq. dest. 10,0
S. 3 × tgl. 5—30 Tropfen 141

Ichthyolpaste.

Rec. 89. Calc. carb.
Aq. Calcis
Amyli
Ol. Zinci ana 10,0
Zinci oxydat. 5,0
Ichthyol. 1,0—3,0 150

Ichthyosis.

Rec. 90. β-Naphtholi 5,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Vasel. flavi ad 100,0. . 201
Rec. 91. Resorcini 2,0
Ungt. Glycerini ad 100,0 201
Rec. 92. Acid. salicyl. 2,0
Vasel. flavi ad 100,0 . . 201

Impetigo contagiosa. Impetigo simplex.

Rec. 93. Ungt. Hydrarg. praec. alb. 25,0 81
Rec. 94. Sulf. praec. 10,0
Zinci oxyd.
Amyli trit. ana 20,0
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0
S. Vor dem Gebrauche umzuschütteln . . . 82

Kampfernaphthol.

Rec. 95. β-Naphthol 10,0
Camphor. exact. pulv. 29,0 419

Karbolsäure, innerlich.

Rec. 96. Acid. carbol. cryst. 2,0
Morphii hydrochl. 0,1
Extr. et pulv. rad. Liquirit. q. s. u. f. pil. Nr. 40
S. Tgl. 2 Pillen . . . 104

Karbolspiritus.

Rec. 97. Acid. carbol. liquef. 2,0
Spirit. 98,0 70

Kleisterpaste. Seite

Rec. 98. Mehl
Zinkweiß ana 100,0
Glycerini 50,0
ev. Schwefel 20,0
oder Teer 50,0 . . 39

Kopfwaschwässer
siehe Seborrhoea capitis.

Krotonpaste
siehe Rec. 12.

Kummerfeldsches Waschwasser.

Rec. 99. Sulf. praec. 12,0
Camphor. 1,0
Mucil. gummi arab. 6,0
Subige, admisce
Aq. Calcis
Aq. Rosar. ana 100,0 135

Kühlsalbe gegen Ekzem.

Rec. 100. Lanolini
Vaselini
Aq. dest. ana 10,0
(ev. Bromocoll. 1,0—2,0) 68

Kühlpaste.

Rec. 101. Olei Lini
Aq. calcis ana 30,0
Zinci oxydati
Calc. carb. praec. ana 20,0
S. Pasta Zinci mollis . 39

Kühlemulsion.

Rec. 102. Lanolini 10,0
Boracis
Aq. rosar. ana 100,0 . . 42

Lenigallol.

Rec. 103. Lenigallol 20,0
Pastae Zinci 80,0 . . 74

Liantral.

Rec. 104. Liantral. 2,5—10,0
Ungt. Caseini ad 50,0
Disp. in tuba 69
Rec. 105. Zinci oxydat. 12,5
Terr. silic. 2,5
Liantral. 5,0
Adip. benzoat. ad 50,0 69

Lichen ruber planus.

Rec. 106. Acid. carbol. liquef. 4,0
Sublimati 0,1
Ungt. Wilsonii ad 100,0 116

Lichen ruber der Mundhöhle. Seite

Rec. 107. Sublimati 0,1
Aether. sulf. 50,0
Spirit. ad 100,0 . . 117

Lippenpomade.

Rec. 108. Cerae alb. 10,0
Ol. Olivar. 20,0
Ol. Citri
Ol. Bergam. ana 1,0
Carmini 0,1 . 72
Rec. 109. Eucerini 10,0
Ol. citri gtt. II
Tinctur. Alkannae gtt. III 72

Liquor carbonis deterg.

Rec. 110. Liq. carb. deterg. angl. (Wright) 5,0—10,0
Zinci oxydat.
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0. 70

Lotio Zinci.

Rec. 111. Zinci oxydat.
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0 . . 38

Lotio sulfur.

Rec. 112. Sulf. praec. 10,0
Zinci oxyd.
Amyli tritici ana 20,0
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0 . 82

Lugolsche Lösung.

Rec. 113. Jodi 1,0
Kalii jodat. 2,0
Aq. dest. 30,0 . . . 419

Lupus erythematosus.

Rec. 114. Acid. lactici
Aq. dest. ana 50,0
S. Zum Verreiben . . 293
Rec. 115. Sol. Fowleri 4,0
Aq. dest. 20,0—30,0
Chloroformii gtt. II
S. Zum Aufpinseln . . 293
Rec. 116. Acid. salicyl. 40,0
Pyrogallol. 10,0
Collodii 100,0
S. Zum Aufpinseln . . 293

Rec. 117. Alcohol. absol. Seite
Aether. sulf.
Spir. menth. piper. ana 30,0
S. Zum Betupfen . . 293

Lupus vulgaris
siehe Resorcinpaste.

Mandelkleie.
Rec. 118. Farin. amygdal. decort. 500,0
Amyl. oryzae 125,0
Pulv. Ir. flor.
Sapon. pulv. ana 50,0
Essent. amygd. gtt. XX 42

Menthol, intern.
Rec. 119. Menthol. 0,1
Ol. Amygd. 0,25
Disp. tal. dos. Nr. XXX in caps. gel.
S. 3 × tgl. 2 Kapseln . 177

Mentholsalbe.
Rec. 120. Menthol. 2,5
Ol. Olivar. 7,5
Vasel. flav. ad 50,0 . . 322

Mentholspiritus.
Rec. 121. Menthol. 3,0—5,0
Spirit. ad 100,0 . . 176

Naevi.
Rec. 122. Sublimati 1,0
Collodii ad 10,0 . . 224

Nagelpolierpulver.
Rec. 123. Stannii oxyd. 30,0
Carmini 0,5 . . 285

Naphtholöl.
Rec. 124. β-Naphtholi 1,0
Ol. Olivar. ad 100,0 . . 369

Naphtholsalbe.
Rec. 125. β-Naphtholi 1,0—2,0—6,0
solve in Spir. vin. rectif. q. s.
Vasel. flavi ad 100,0 . 317

Natrium arsenicosum.
Rec. 126 Natrii arsenicosi 0,1
coque cum Aq. bis dest. 10,0
S. Zu Injektionen . . 116

Natriumsuperoxydseife. Seite
Rec. 127. Natr. peroxyd. subt. pulv. 2,5—5,0—10,0
Paraffin. liquid. 28,0
Sapon. med. pulv. 67,0 135

Onychomycosis tonsurans.
Rec. 128. Jodi puri 1,0
Kalii jodati 2,0
Aq. dest. ad 1000,0 . . 383

Pasta Resorcini composita.
Rec. 129. Resorcini
Ichthyoli ana 5,0
Acidi salicylici 3,0
Talci praep. 10,0
Vasel. flavi ad 100,0 . 126

Pasta Zinci sulfurata.
Rec. 130. Zinci oxydati 14,0
Sulfur. praec. 10,0
Terrae siliceae 4,0
Ol. benzoat. 12,0
Adipis benzoat. 60,0 . . 126

Pastenstift.
Rec. 131. Sublimati pulv. 10,0
Tragac. pulv. 5,0
Amyli pulv. 25,0
Dextrini pulv. 40,0
Sachar. alb. pulv. 20,0 . 40

Pediculi capitis.
Rec. 132. Sublimati 1,0
Acet. commun. ad 300 71

Pediculi pubis.
Rec. 133. Balsam. Peruv. 15,0
Spir. aether. ad 50,0 . 363

Pemphigus vulgaris.
Rec. 134. Liquor Alumin. acet. (10%)
Lanol. ana 40,0
Vasel. 200 . . . 335
Rec. 135 Resorcini 3,0
Liq. carb. deterg. angl. 10,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 25,0
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0 335

Rec. 136. Vioform. 4,0 Seite
Bismuth. subnitr. 9,0
Lanolini 70,0
Ol. Olivar. ad 100,0 335

Perniones.

Rec. 137. Ol. camphorati 1,0
Lanolini ad 10,0 . 153
Rec. 138. Acid. carbol. liquef. 2,0
Liq. Plumbi subacet. 5,0
Vasel. flavi ad 100,0 154
Rec. 139. Epicarin. 3,0
Sapon. virid. kalin. 0,5
Ungt. Caseini ad 30,0 . 153
Rec. 140. Calcar. chlorat. 1.0
Ungt. Paraffini 9,0
M. f. ungt. subt.
D. in vitro fusco . . 154
Rec. 141. Kalii jodati 0,5
Jodi puri 1,0
Lanolini 30,0
Menthol.
Camphor. ana 0,5 . . 153

Pittylen.

Rec. 142. Pittylen 5,0—10,0
Paraffin. sol. 5,0
Lanolini 25,0
Vaselin. flav. ad 100,0 70

Pityriasis rosea.

Rec. 143 β-Naphthol 2,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Sapon. virid. ad 100,0 . 380

Pityriasis versicolor.

Rec. 144. Acid. salicyl. 4,0
Alcoh. abs. ad 100,0 . 386

Pomaden.

Rec. 145. Medull. oss. bovis 60,0
Cerae albae 12,5
Liquef. et adde Ol. Violar. 4,0
Ol. Heliotrop. 15,0 43
Rec. 146. Ol. Cacao 30,0
Ol. Amygd. benz. 70,0
Ol. rosar. gtt. II.
Extr. violettae
Extr. resedae
Extr. jasmin. ana gtt. 40 43

Rec. 147. Tinct. aromat. Seite
Gelanth. ana 20,0
Ungt. cereum (e Cera alba parat). 60,0 . . . 43

Prurigo.

Rec. 148. Acid. carbol. liquef. 2,0
Spirit. dilut. 75,0
Amyl. trit. 10,0
Glycerini ad 100,0
S. Zum Umschütteln . 318
Rec. 149. Antipyrin. 5,0
Syr. simpl. 25,0
S. 1—2 Teelöffel . . . 318
Rec. 150. Jodi puri 0,1
Ol. jecor. Aselli ad 100,0 318

Pruritus.

Rec. 151. Formalin. 1,0
Ol. Olivar. ad 10,0 . . 322
Rec. 152. Menthol.
Chloralhydrat.
Camphor. trit.
Acid. carbol. ana 5,0
M. tere exactissime
F. c. Vaselin. ad 50,0 ungt. . 322
Rec. 153. Sol. Acid. sulfur. 5,0/200,0
S. 2stündlich 1 Eßlöffel 323

Pruritus ani.

Rec. 154. Tinct. Benzoës 50,0 . . 323

Pruritus vulvae.

Rec. 155. Guajakol 10,0—20,0
Vasogen. ad 100,0 . . 323
Rec. 156. Jothion 1,0—2,0
Ol. Olivar. ad 20,0 . . 323
Rec. 157. Mesotan. 10,0
Ol. Olivar. 20,0 . . . 323

Pseudoleukaemia.

Rec. 158. Berberin. sulf. solub. 2,0
Tinct. Chin. comp. 15,0
Tinct. Aurant. comp. 2,0
Syrup. simpl. 18,0
S. stündl. 1 Kaffeelöffel 415

Psoriasis.

Rec. 159. Liq. carb. deterg. 2,0—20,0
Hydrarg. praec. alb. 5,0—10,0
Adip. lanae 50,0
Ol. Olivar. 20,0
Aq. dest. ad 100,0 100

Psoriasissalbe. Seite

Rec. 160. Hydrarg. praec. alb. 2,0
Acid. carbol. liquef.
Balsam. Peruv. ana 5,0
Ungt. Paraffini 98,0 100

Psoriasis unguium.

Rec. 161. Pyrogallol. 1,0
Traumaticin. ad 10,0 . . 100

Puder, parfümierter.

Rec. 162. Amyli oryzae 100,0
Pulv. Irid. flor. 30,0
Ol. Geranii gtt. V . . 42

Pulvis cuticolor.

Rec. 163. Boli rubr.
Boli alb. ana 2,5
Magn. carbon. 4,0
Zinci oxyd. 5,0
Amyl. oryzae 8,0 . . 35

Purpura.

Rec. 164. Sol. Ergotini 1,0/150,0
S. 2 stündl. 1 Eßlöffel . 196

Pyrogallolsalbe.

Rec. 165. Pyrogalloli 1,0
Spirit. q. s.
Vasel. flav. ad 10,0 . . 97

Resorcinpaste.

Rec. 166. Resorcini 30,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 20,0
Vasel. flav. ad 100,0 . 402

Rochardsche Salbe.

Rec. 167. Jodi pur. 0,6
Calomelan. 1,8
Spir. q. s. ad solut.
Adip. suill. ad 100,0 . 100

Salbenstift.

Rec. 168. Chrysarobin. 30,0
Cerae flav. 20,0
Adip. lanae 50,0 . . . 40

Salizylpaste.

Rec. 169. Acid. salicyl. 2,0
Zinci oxydat.
Amyli ana 24,0
Vasel. flav. 50,0 . . 38

Sapo cutifricius. Seite

Rec. 170. Sapon. kalin. adipos. 40,0
Cremor. gelanth. 10,0
Sapon pumic. pulv .45,0
Extr. Reseda 5,0 134

Skabies.

Rec. 171. β-Naphtholi
Creta alb. ana 10,0
Sapon. virid. 50,0
Vasel. flav. 100,0 . . 358
Rec. 172. Peruol 100,0 . . 358

Schälpaste.

Rec. 173. Resorcini
Vaselini ana 20,0
Pastae Zinci 60,0 . . 99
Rec. 174. β-Naphhtol 10,0
Sulf. praec. 50,0
Vasel. flav.
Sapon. virid. ana 20,0 . . 135

Schüttelmixtur.

Rec. 175. Liq. carb. deterg.
5,0—20,0
(oder Bromocoll. solub.
oder Euguform. solub.)
Zinci oxydat.
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0 70

Schwefelbäder.

Rec. 176. Kalii sulfurati
ad balneum 100,0. . . 32

Schwefel, intern.

Rec. 177. Sulf. praec. 10,0
Tartar. depur. 10,0
Eleos. Citri 20,0
S. 1—3 × tgl. 1 Teelöffel 137

Schwefelsalbe.

Rec. 178. Sulf. praec. 5,0
Vasel. flavi ad 50,0 . . 127
Rec. 179. Sulf. praec. 1,0
Eucerini 9,0
Essent. odorifer. gtt. IV 128

Schwefelsalizylpaste.

Seite

Rec. 180. Acid. salicyl. 2.0
Sulf. praecip. 8,0
(oder Sulf. colloidal. 10,0)
Zinci oxyd.
Amyli ana 20,0
Vasel. flav. 50,0 . . 146

Schwefelsalizylsalbe.

Rec. 181. Acid. salicyl. 1,0
Sulf. praec. 4,0
Vasel. flavi ad 50,0 . . 129

Seborrhoea capitis.

Rec. 182. 10% Kampferspiritus 100,0 . 127

Rec. 183. Sulfoform. 2,5
Ol. Ricini 3,0
Vaselin. ad 25,0 . . 127

Rec. 184. Sulfoform. 1,0
Ol. Ricini 12,5
Alcohol. (98%) ad 50,0 127

Rec. 185. Sulfoform. 1,0
Glycerini 4,0
Chloroform 16,0
Alcohol. absol. ad 50,0 127

Rec. 186. Sulf. praecip. 5,0
Adip. suill. rec. par. ad 50,0 127

Rec. 187. Chloralhydrati 10,0
Glycerini 20,0
Aq. dest. 200,0 . . 128

Rec. 188. Acid. tannic. 2,5
Resorcini 0,5
Spir. Lavand.
Spir. Rosmarin. ana ad 200,0 128

Rec. 189. Resorcini 1,0
Aq. dest. 50,0
Spirit. ad 100,0 . . . 126

Rec. 190. Resorcini 1,0
Sulf. sublim. 4,0
Adip. benzoat. 30,0 . . 126

Seborrhoea faciei.

Rec. 191. Resorcini 1,0
Zinci oxydat. 3,0
Vasel. flav. ad 25,0 . . 129

Rec. 192. Acid. salicyl. 1,0
Sulf. praecip. 4,0
Vasel. flav. ad 50,0 . . 129

Rec. 193. Natrii carbonici 5,0 Seite
Aq. rosar. 100,0
Glycerini 50,0
Extr. mill. flor. gtt. X . 129

Seife.

Rec. 194. Ol. Cocos
Sebi bovini
Liq. Natr. caust. ana 40,0
Ol. roris Marini 30,0
f. via frigida sapo pond. 100,0
S. Rosmarinseife . . . 42

Sommersprossensalbe.

Rec. 195. Hydr. praec. alb.
Bismuth. subnitr. ana 5,0
Ungt. Glycerini 20,0 223

Spiritus saponat. kalin.

Rec. 196. Sap. virid. 100,0
solve leni calore in spir. vini rect. 200,0
filtra et adde
Ol. Lavandul.
Ol. Bergamott. ana 3,0 97

Streupuder.

Rec. 197. Aristol 3,0
Acid. boric. 7,0 . . . 67

Sublimatcollodium.

Rec. 198. Sublimati 0,1
Collodii ad 10,0 . . . 76

Sublimatessig.

Rec. 199. Sublimati 1,0
Acet. commun. ad 300,0 71

Sublimatspiritus.

Rec. 200. Sublimati 1,0
Spirit. ad 100,0 . . . 322

Suppositorien.

Rec. 201. Zinci oxydati 0,15
Extr. Opii aquosi 0,02
Pulv. Agar. neutr. q. s. u.
f. l. a. supposit. . . 77

Sycosis non parasitaria.

Rec. 202. Hydrarg. praec. alb.
Liq. carb. deterg. angl. ana 0,5
Vasel. flav. ad 10,0 . . 146

Rec. 203. Hydrarg. oleinic. (5%) 20,0 Seite
Acid. salicyl.
Ichthyoli ana 1,0
Pastae Zinci ad 50,0 146
Rec. 204. Jothion 1,5
Vasel. flavi ad 15,0 . 146
Rec. 205. Acid. carbol. pur. 5,0—15,0
Camphor. trit. 30,0
Alcohol. absol. ad 50,0 163

Teerbäder.

Rec. 206. Ol. Cadini pur. 100,0
Emulsio sapon. (Sap. virid. 100,0 Aq. font. 200) ad 250,0 . . . 99
Rec. 207. Olei Cadini 67,0
Colophonii 11,1
20% Sodalösung 21,9 . 336

Teerliniment.

Rec. 208. Ol. Cadini 5,0—10,0
Liniment. exsiccans (Pick) ad 100,0 . . 38

Teerpaste.

Rec. 209. Ol. Cadini pur. 10,0—15,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Vasel. flav. ad 100,0 73

Teersalbe.

Rec. 210. Ol. Cadini pur. 5,0—7,5
Vasel. flav. 20,0 . . 69

Teerpinselung.

Rec. 211. Ol. Rusci
Ol. Fagi ana 40,0
Ol. Olivar.
Spir. dilut. ana 10,0 . 99

Teerzinkleim.

Rec. 212. Ol. Cadini pur. 10,0
Zinci oxydat. 30,0
Gelatini 40,0
Glycerini 50,0
Aq. dest. 70,0 . . 75

Thiosinaminseife.

Rec. 213. Sapon. unguinos. 10,0
Thiosinamini 0,5—2,0 . 234

Tinctura Cadini.

Seite
Rec. 214. Ol. Cadini pur. 25,0
Aether. sulf.
Spirit. ana 37,5
filtra, adde Ol. Lavand. 1,0 70

Trichorrhexis nodosa.

Rec. 215. Zinci oxydati 0,5
Sulf. sublimati 1,0
Ungt. simpl. 10,0 . . 278

Trichophytie

siehe Herpes tonsurans.

Tumenolammonium.

Rec. 216. Tumenolammonii 5.0—20,0
Zinci oxydati
Amyli puri ana 25,0
Vaselini flavi 50,0 75
Rec. 217. Tumenolammonii 5,0—20,0
Zinci oxydati
Amyli puri
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0 319
Rec. 218. Tumenolammonii 10,0
Eucerini 90,0 75

Ulcus cruris.

Rec. 219. Sol. Calcar. hypochlor. 1 : 100
S. Zu Umschlägen . . 76
Rec. 220. Zinci oxydat. 60,0
Ol. jecor. aselli 10,0
Vasel. flav. 20,0
Amyli
Acid. salicyl. ana 1,5 . 76
Rec. 221. Protargoli 10—15,0
Terr. siliceae 5,0
Glycerini 65,0
Magnes. carbon. 15,0. 76

Urticaria.

Rec. 222. Chloralhydrat. 3,0
Aq. Lauro-Cerasi 50,0
Aq. dest. 200,0
S. Äußerlich 177
Rec. 223. Ergotini 2,0
Kalii bromati 10,0
Aq. dest. ad 200,0
S. 3 × tägl. 1 Eßlöffel . 177

Verbrennung.

Seite

Rec. 224. Ol. Lini
Aq. Calcis ana 50,0
(ev. Thymol 0,1) . . . 149

Rec. 225. Calcar. hypochloros. 2,5—5,0
Aq. dest. 990,0
solve, filtra et adde
Spirit. camphorat. 5,0 150

Rec. 226. Sozojodolnatrii 1,0
Vasel. flavi ad 10,0 . . 150

Rec. 227. Boli albae
Ol. Olivar. ana 30,0
Liq. Plumbi subacet. 20,0
Jodoform. 8,0—10,0 150

Rec. 228. Bismuth. subnitr. 9,0
Acid. boric. 4,5
Lanolini 70,0
Ol. Olivar. ad 100,0. 150

Rec. 229. Zinkperhydrol 10,0
Ungt. Lanolini ad 100,0 150

Verrucae planae juvenil.

Rec. 230. Sol. Atropin. 0,05/25,0
S. 3 × tgl. 2 Tropfen . 208

Vlemingkxsche Lösung.

Rec. 231. Calc. ust. 400,0
Aq. commun. q. s. ad perf. extinctionem u. f. pulv. aeq. cui adde Sulf. 800,0, coque cum Aq. commun. 8000,0, ut remaneant 4800,0, et filtra 137

Wilkinsonsche Salbe.

Rec. 232. Florum sulfur.
Ol. fagi ana 40,0
Sapon. virid.
Axungiae porci ana 80,0
Cret. alb. pulv. 5,0 357

Wilsonsche Salbe.

Rec. 233. Tct. benoës 15,0
evapora ad 7,5
Ungt. lenient. ad 100,0
digere, cola, adde
Zinci oxydati 10,0 68

Xanthome.

Seite

Rec. 234. Phosphor. 0,01
Spirit. 10,0
S. 3 × tgl. 10 Tropfen in Wasser 240

Xeroformsalbe.

Rec. 235. Xeroform. 10,0
Ungt. lenient. ad 100,0 150

Zeisslsche Paste.

Rec. 236. Lac. sulfur.
Glycerini
Spir. vini rect. ana 5,0
Acet. glacial. 1,0
M. f. pasta 136

Zinkleim.

Rec. 237. Gelatin. alb. 75,0
solve in Aq. fervid. 250,0
Zinci oxyd. 75,0
Glycerini 125,0 37

Zinköl.

Rec. 238. Zinci oxyd. puriss. 60,0
Ol. Olivar. 40,0 150

Zinkpaste.

Rec. 239. Zinci oxyd.
Amyli ana 25,0
Vasel. flavi 50,0 . . . 68

Zinkpaste, weiche.

Rec. 240. Ol. Lini
Aq. Calcis
Zinci oxydat.
Cretae ana 100,0 . . . 335

Zinkschwefelpaste.

Rec. 241. Zinci oxyd. 14,0
Sulf. praecip. 10,0
Terr. silic. 4,0
Ol. benzoin. 12,0
Adip. benzoinat. 60,0. 335

Zinnobersalbe.

Rec. 242. Hydr. sulf. rubr. 1,0
Sulf. sublimat. 24,0
Ol. Bergamott. gtt. XXV
Vasel. flav. ad 100,0 . . 71

Namenregister.

Abderhalden 298.
Abenhausen 98.
Abraham 240.
Adamkiewicz 133.
Adamson 203.
Adler 77.
Adrian 93, 216, 228, 230, 281.
Afzelius 115.
Albers-Schönberg 400.
Alberti 214.
Alexander, A. 269, 271, 290, 335, 354, 408.
Alibert 49, 232, 418.
Almkvist 13, 84, 98.
Altschul 150.
Alvarez 435.
Amende 159.
de Amicis 133.
Ammann 361.
Anderson 210.
Apolant 2, 17, 25, 187.
Argutinsky 20.
Arndt 147, 194, 234, 276, 289, 397, 411, 414.
Arning 39, 72, 156, 157, 181, 181, 182, 191, 192, 192, 232, 259, 293, 412, 414, 427, 427, 428, 430, 431.
Arnozan 236.
Arnstein 9.
Aronheim 350.
Askanazy 250.
Atkins 274.
Audry 7, 261, 288, 412.
Aufrecht 386.
Auspitz 42, 50, 54, 82, 134, 180, 316, 347.
Axmann 105.

Bab 20, 21.
Babes 103, 190, 306, 332.
Baelz 425, 431, 432.
Baerensprung 201, 220, 246, 305, 341, 386.
Baginsky 85, 303, 303, 311.
Ballantine 301.
Ballet 251.
Balzer 16, 93, 99, 247.
Bamberger 149, 332.
Bang, G. 353.
Bank 323.
Bardeleben 85, 150.
Bargum 377.
Barjou 251.
Barlow 3, 247, 247, 247.
Bärmann 235.
Barthel 249.
Barthélemy 289, 397.
Bateman 49, 194, 251, 252.
Bauer, A. 302.
Baum, J. 176.
Baumann 98.
Bäumer 176, 182.
Bäumler 170, 170.
Baumgarten 393, 406.
Bayard 216.
Bayet 47, 327.
Bayha 398.
Bazin 61, 289, 290, 388, 408.
Beck 118, 150, 273.
Beck, C. 277.
Beck, S. C. 203, 254.
Beez 324.
Behrend 188, 279, 279, 280, 343, 374.
v. Behring 428.
Beitzke 28.
Benda 7, 16, 111, 172, 253, 351.
Bender 107.
Bender, E. 64, 342.
Bender, O. 87.
Bendersky 20.
Benecke 263.
Berger, F. 156, 177, 190, 344, 377.
Bergeron 188.
Bergh 207, 313, 356.
v. Bergmann 233, 422, 424, 426.
Bergmark 308.
Bering, Fr. 47, 410, 410.
Berliner, Max 146.
Bernhard, L. 154, 227.
Bernhardt 192.
Bernhardt, R. 369, 398.
Béron 203.
Bertels 321.
Besnier 114, 198, 208, 236, 236, 240, 240, 260, 327, 370, 402, 411.
Bettmann 7, 16, 93, 107, 109, 118, 134, 149, 177, 181, 184, 203, 214, 220, 221, 272, 274, 285, 296, 308, 309, 312, 313, 332, 340, 342, 343, 394, 421.
Betz 37.
Beurmann 115, 410.
Beyer 305.
Bidder 157.
Bielschowsky 285.
Bier 150, 157, 159, 192.
Bierotte 394.
Biesiadecki 411.
Biett 49, 71.
Biffi 420.
Billroth 160.
Binz 154, 349.
Bircher 78, 178.
Birch-Hirschfeld 234.
Bird 162.
Bischoff 10, 22.
Bistis 424.
Bittorf 308.
Bizzozero 2, 30.
Black 428.
Bland-Sutton 123.

Blaschko 17, 47, 58, 61, 97, 202, 223, 240, 248, 318, 319, 342, 349, 362.
Blatz 34.
Bleibtreu 88.
Blix 23.
Bloch, Br. 289, 379.
Blochmann 65.
Block 60, 64.
Blumenfeld, A. 20.
Blumenthal, M. 227.
Blunck 153.
Bock 247.
Bockhart 64, 82, 145, 202.
Boeck 65, 143, 185, 202, 203, 289, 290, 337, 401, 409, 410, 430, 430.
Boesl 99.
Böhm 197.
Bökelmann 186.
Bollinger 253.
Bonhomme 359.
Bonnegaze 62.
Bonnet 212, 274.
Bordoni-Uffreduzzi 30.
Bornemann 20, 268, 287, 291, 421.
Bosellini 246.
Bott 196.
Bottstein 321.
Bourdillon 93.
Bowen 412.
Brade 141.
Brändle 142.
Brandweiner 134, 194, 418, 418, 419.
Brat 322.
Brauer 44, 198.
Brault 224, 295.
Braun, J. 224.
Brauns 285.
Breda 236.
Breslauer 34.
Brestowski 350.
Breuer 186.
Brieger 432.
Brinitzer 300.
Broca 250.
Brocq 93, 101, 104, 187, 254, 276, 300, 324, 338, 381, 417.
Brodier 93.
Broers 106.
Bronson 271.
Brooke 146, 203, 248, 293.
Brosch 393.
Brown 126.
Bruch 350.
Bruck 195.
Bruck, C. 175, 177, 187, 290, 324, 379, 402.
Brugger 405.
v. Brunn 9.
Brunner 7, 9, 20, 254.
v. Bruns 230.
Brunsgaard 103.
Buchwald 271.
Bukowsky 108, 293.
Bulkley 29, 60, 64, 187, 382.
Bund 270.
Burchard 67, 387.
Burgener 90.
Burger 44.
Burgsdorf 103.
Burian 363.
Buschke 21, 198, 248, 282, 302, 343, 349, 370, 399, 412.
Busse 370.
Büx 204.
Buzzi 2, 41, 77, 202, 210, 323, 363.
Byrne-Power 22.

Cahen 248.
Cajal 2.
Callomon 338.
Campani 191.
Campbell 305.
Cannata 194.
Cantu 20.
Capranica 20.
Carbajal 420.
Carl 268.
Carle 409.
Carrion 420.
Casale 189.
Caspary 12, 86, 108, 174, 184, 187, 200, 247, 247, 252, 282, 315.
Castellani 227, 235.
Cavazzani 24.
Cazenave 49, 93, 308, 315.
Cazeneuve 100.
Cedercreutz 210.
Chajes 342, 377, 378.
Charlouis 235.
Chevallier 188.
Chiari 172, 334, 390, 391, 435.
Chlumsky 163.
Chotzen 416.
Christ 65.
Ciliano 2.
Clin 98.
Coffin 427.
Cohn, C. 224.
Cohn, M. 222.
Cohn, P. 288, 337, 350.
Cohnheim 77, 217.
Colman 283.
Colombini 7, 180, 240, 285.
Colomiatti 65.
Comby 118.
Constantin 337.
Corazza 266.
Cornil 194, 435.
Cramer 20.
Cramm 394.
Crampton 213.
Cremer 98.
Crocker 104, 118, 203, 234, 247, 360.
Csillag 55.
St. Cyr 367.
Czerny 78, 229.
Czokor 360.

Dalla Favera 114.
Damian 426.
Danielssen 425, 430.
Danlos 94, 97.
Darier 202, 203, 222, 240, 248, 260, 409, 410.
Davenport 10.
Daxenberger 150.
Decastello 281.
Declère 47.
Degrais 47, 262.
Dehio 170, 172.
Deichler 10.
Dekeyser 433.
Delbanco 7, 7, 41, 164, 290, 352, 400.
Demiéville 219.

Demme 65, 168, 170, 172, 331.
Dercum 251.
Deutsch 358.
Deventer 120.
Devergie 49, 114, 184.
Deycke 428, 433.
Diday 312.
Dieballa 242.
Dieffenbach 391.
Diesing 433.
Dieterich 37, 42, 245.
Dinkler 299, 311.
Doctor 184.
Dohi 432.
Dohrn 195.
Dönitz 432.
Dopfer 149.
Dor 230.
Doswald 311.
Doutrelepont 311, 402, 424, 430.
Doyon 208, 312.
Draudt 227.
Dreuw 68, 74, 100, 117, 237, 254, 276, 356.
Dreyer 61.
Dreyer, A. 47, 74, 198, 327.
Dreysel 2, 106.
Druelle 106.
Dübendorfer 372.
Dubreuilh 106, 133, 211, 266, 266, 287, 383.
Ducrey 211.
Duhring 336, 337.
Dujardin-Beaumetz 174.
Du Mesnil 273.
Dunin 246.
Dunlop 170.
Duret 75.
v. Düring 99, 108.
v. Dusch 193.
Duval 427, 427.
Dyce Duckworth 374.

Eberth 9.
Ebstein 296, 298, 300, 307.
Ecker 212.
Edel 193.
Eger 284.
Eggert 35.
Ehrenberg 297.
Ehrhardt 261.
Ehrlich 13.
Ehrmann 12, 62, 94, 101, 120, 146, 168, 186, 198, 203, 243, 289, 290, 290, 294, 298, 306, 312, 345, 360, 379, 402, 409.
Eichhoff 35, 40, 41, 43, 77, 99, 302.
Eichhorst 172, 187, 284.
Eichstedt 385.
v. Eiselsberg 20, 160.
Eisner 280.
Eitner 432.
Eliasberg 432.
Ellenberger 25.
Elliot 86, 223.
Elsenberg 65, 103, 182, 192.
Emminghaus 93.
Engel-Bey 432.
Engelen 172.
Engelhard 67.
Engmann 180, 337.
Ernst 1, 2, 207, 259.
Esau 77.
Eschbaum 77.
Escherich 86.
Eschricht 10, 212.
Esmarch 225.
Eulenburg 172.
Ewald 98.
Exner, A. 47, 148.
Exner, S. 24.

Faber 85.
Fabry 181, 182, 259, 366, 405.
Falk 342.
Falkenheim 283.
Falkenthal 414.
Fasal 10.
Fauconnet 25.
Feer 284.
Fehleisen 161, 226.
Feilchenfeld 167.
Feldbausch 259.
Féré 321, 342.
Fick, J. 249, 268.
Filehne 24.
Finger 20, 170, 316, 397, 397, 407.
Finkelstein 78, 79.
Finsen 400.
Fischel, L. 75.
Fischel, R. 186.
Fischer, B. 204.
Fischer, W. 198, 311.
Fischl 306.
Fleischer 24.
Fleischmann 103.
Flemming 7.
Florange 403.
Forchhammer 397.
Fordyce 248.
Fornet 61.
Forster 215, 216.
Fournier 106, 187, 217, 305.
Fournier, A. 309.
Fox, C. 118, 287, 345.
Fox, Tilbury 80, 81, 88, 397.
Frank 350.
Frank-Schultz 46, 73, 84, 101, 117, 210, 318, 327.
Franke 161, 250.
Fränkel 149.
Frèche 285.
Frédéric, J. 230, 377.
Freund 56.
Freund, L. 72, 100, 117, 234, 400.
Freund, R. 178, 298, 339.
v. Frey 24.
Frieboes 266.
Friedeberg 414.
Friedländer 435.
v. Frisch 435.
Fröhlich 414.
Fuchs, H. 289.
Funk 190.
Funke 22.

Gad 20.
Gairdner 427.
Galewsky 61, 72, 221, 278, 288.
Galli, G. 190.
Gamberini 29.
Ganghofner 433.
Gassmann 89, 264, 358.
Gaucher 106.
Geber 56, 83, 108, 112, 367.
Gebert 319.

Gerber 433, 434, 435.
Gerhardt 93, 93, 172, 305, 312, 402.
Gerlach 16, 431.
Gerson 41, 246.
Geyer 185, 239, 418.
Gibert 380.
Gibier 331.
van Gieson 8, 9.
Gilchrist 118, 132, 211, 278, 370, 371, 372.
Ginsberg 307.
Giovannini 201, 285, 343, 344.
Glaser, F. 377.
Gläser 162.
Glück 365, 402, 422.
Gocht 400.
Goldmann 67, 233.
Goldner, V. 291.
Goldscheider 23, 180.
Goldschmidt, H. 35.
Golodetz 18.
Goltz 19.
Gontermann 246.
Gottheil 131, 385.
Gotthilf 281.
Gottstein 21, 34.
Gram 1, 393, 435.
Grawitz 266.
Greenough 309.
Greve 98.
Gross 94, 179.
Grosse, P. 300.
Grosz 98, 118, 204, 414.
Grouven 204, 270, 329, 336.
Grube 94.
Gruber 172.
Gruby 372, 376.
Grünfeld 180.
Guldberg 35.
Gunsett 83, 108, 289.
Guszman 120, 279.
Gutmann, C. 203, 236, 237, 237, 240, 241, 285.
Guttmann, P. 133.

Haab 252.
Haenel 298.
Hahn 391.
Haight 309.
Halberstädter 235.
Halipré 284.
Halkin 148.
Hallopeau 84, 106, 112, 113, 142, 142, 181, 303, 347, 397, 412, 432.
Hamburger 360.
Hamdi 12.
Hamilton 20.
Hammer 62, 88.
Hanawa 7.
Hanke 216.
v. Hansemann 230, 256, 257.
Hansen 423, 426, 430, 430, 433.
Hardaway 240.
Hardy 49, 358.
Harnack 176.
Hartmann 272.
Harttung 408.
Hartzell 234, 309.
Hashimoto 228, 230.
Haslund 98, 141, 224, 363.
Hatschek 318.
Havas 105.
Hayem 194.
Hebra, Ferd. 29, 31, 52, 49, 50, 53, 67, 73, 74, 79, 82, 85, 97, 102, 103, 105, 110, 112, 115, 121, 124, 135, 138, 142, 143, 151, 201, 223, 246, 286, 288, 311, 313, 315, 317, 327, 336, 357, 365, 384, 433, 434.
v. Hebra, H. 36, 42, 103, 108, 139, 293, 327.
Head 305.
Hecht 163, 414.
Hedinger 87, 248.
Heffter 18.
Heidenhain 173.
Heidingsfeld 268, 282, 293, 345.
Heinicke 178, 283.
Helbing 154.
Hell 240.
Heller 133, 332.
Heller, J. 17, 59, 90, 93, 113, 171, 261, 285, 287, 299, 365.
Hellmer 310.
Helmholtz 23.
Henggeler 235.
Henius 163.
Henle 9.
Henoch 193, 195, 301.
Henschen 76.
Herxheimer 3, 33, 36, 45, 70, 71, 73, 81, 98, 102, 106, 117, 134, 137, 203, 208, 216, 230, 240, 248, 272, 278, 330, 331, 421.
Heryng 167.
Herzfeld, A. 138, 359.
Herzog 57.
Hess 204.
Hesse 281.
Heubel 64.
Heubner 65.
Heuck 79, 398.
Heuser 406.
Heuss 7, 20, 107, 185, 311.
Heyfelder 162.
Heynacher 298.
Heynold 7.
Hildebrandt 23, 216.
Hillairet 240.
Himmel 101.
Hirschfeld, H. 342.
Hirschfeld, M. 187.
His 377.
Hitschmann 303.
Hnátek 191.
Hochenegg 192.
Hochsinger 411.
Hodara 125, 129, 152, 278, 382, 419.
Hoenicke 309.
Hoffmann, Erich 61, 115, 170, 186, 203, 259, 266, 275, 281, 287, 326.
Hoffmann, F. A. 332.
Hoffmann, K. F. 278.
Hofmann 352.
Hofmann, L. 86.
Hohlfeld 167.
Holländer 258, 262, 263, 291, 291, 292, 390, 398, 399, 400, 405, 406.
Hollmich 12.
Holobut 335.
Holzknecht 47, 62, 148, 148, 262, 400, 420.
Holtzmann 134.

Honsel 263.
Hopf 358.
Hopmann 78.
Horand 34.
Howald 18.
Hoyer 13.
Huber, Alfr. 203, 272.
Huldschinsky 237.
Hutchin 211.
Hutchinson 61, 88, 150, 185, 397.
Huxley 9.
Hyde 370.

Igersheimer 96.
Isaac, H. 112.
Israel, J. 247.
Israi 306.
Iwanowsky 423.
Izquierdo 420.

Jackson 88.
Jacob 183, 284.
Jacobi 118.
Jacobson 322.
Jadassohn 62, 70, 75, 75, 81, 81, 84, 84, 90, 93, 96, 100, 101, 102, 103, 104, 108, 112, 115, 117, 118, 141, 141, 142, 142, 164, 184, 194, 210, 219, 220, 221, 231, 236, 237, 237, 270, 272, 288, 289, 290, 291, 294, 317, 326, 327, 327, 335, 337, 338, 394, 403, 405, 408, 409, 409, 420.
Jamieson 74.
Jamin 236.
Janovsky 135, 228, 417, 435.
Jansen 400.
Janssen 22.
Jaquet 343, 344.
Jarisch 96, 142, 170, 241, 255, 287, 332, 334.
Jastrowitz, H. 299.
Jeanselme 142.
Jegormin 150.
Jesionek 397, 407.
Jessner 35, 137, 157.
Joerdens 273.
Jones 274.
Jordan, A. 62, 392.
Jores 28.
Joseph, M. 19, 21, 60, 79, 89, 98, 101, 108, 111, 116, 119, 131, 139, 143, 144, 177, 187, 191, 198, 200, 202, 204, 210, 213, 219, 228, 233, 234, 244, 262, 264, 265, 283, 285, 286, 288, 289, 290, 291, 306, 307, 311, 315, 319, 334, 341, 342, 369, 377, 383, 386, 401, 405, 405, 410, 412, 413.
Juhél-Rénoy 279.
Juhl 24.
Juliusberg 101, 117, 118, 119, 241, 253, 290.
Junkermann 146.
Justi 13, 392, 393.
Jütte 173.

Kahler 232.
Kaiser, S. 402.
Kanitz 182, 425, 289, 291.
Kanter 314.
Kaposi 12, 58, 65, 67, 74, 82, 83, 85, 88, 99, 105, 107, 110, 113, 118, 119, 124, 125, 134, 144, 149, 185, 198, 200, 203, 214, 216, 216, 239, 241, 242, 243, 244, 246, 251, 252, 263, 269, 271, 274, 277, 277, 286, 287, 289, 293, 294, 303, 303, 307, 309, 310, 317, 337, 357, 358, 358, 360, 360, 368, 380, 382, 386, 393, 397, 404, 411, 411, 414, 418, 433.
Karg 12, 12, 407.
Karsch 279.
v. Karwowski 228.
Kaufmann, L. 127.
Kaufmann, R. 156.
Kaufmann-Wolff 88.
Keen 347.
Kehrer 222.
Kellermann 20.
Kengsep 360.
Ketly 273.
Kendall 19.
Keysser 41.
Kienböck 245, 368.
Kirchner 84, 385.
Kirkoroff 414.
Klauber 248, 251.
Klausner 234.
Klemperer 312.
Klingel 247.
Klingmüller 118, 270, 290, 390, 400, 427, 429.
Klotz 79, 345.
Knöpfelmacher 86.
Kober 170.
Köbner 88, 116, 180, 269, 365, 386, 387, 414, 416, 418, 419.
Koch 30, 288, 388, 394, 402, 428.
Kockel 393.
Koczanowski 402.
Kofler 247.
Kohn 296.
Kohn, S. 35.
Kolaczek 163, 244.
Kolb, M. 195.
Kolle 428.
Kölle 300.
v. Kölliker 2, 7, 12, 16.
Königstein 281.
Kopp 273.
Köpp 67, 350.
Kopytowski 103.
Köster, G. 341.
Král 366, 384.
Kraske 244.
Kraus 133, 435.
Kraus, Alfr. 397, 433.
Krause, Paul 163, 399.
Krawkow 92.
Kreibich 12, 62, 101, 170, 183, 220, 255, 257, 281, 291, 303, 311, 311, 313, 328, 334, 402, 403, 412, 414.
Kren 287, 297.
Krevet 66.
Kriege 152.
Krölls 128.
Kromayer 1, 12, 17, 74, 76, 128, 129, 137, 138, 205, 262, 263, 315, 322.

323, 327, 334, 345, 349, 400.
Krompecher 256, 257.
Krösing 376.
Krukenberg 163.
v. Krzysztalowicz 230, 299.
Kuhn 179.
Kuhn, Johanna 421.
Kulenkampff 225.
Kurbitz 179.
Küttner 230, 392.
Kümmell 400.
Kyrle 140, 409, 410.

Lailler 90, 382.
Lamettre 188.
Landsberger 88.
Lang 200, 260, 399.
Langer 18.
Langerhans 9, 331.
Langhans 114, 392.
Langstein 64, 79, 86, 87. 87.
Lanz, O. 210.
Lasarew 22.
Lassar 38, 66, 68, 71, 75, 129, 135, 141, 150, 215, 227, 283, 344, 345, 378, 381, 401, 419.
Lateiner 290.
Laudon 173.
Lebert 207, 265, 365.
Lebet 142.
Ledermann 3, 19, 35, 106, 113, 119, 181, 185, 345.
Legoux 350.
Lehmann 134.
Leichtenstern 404, 419.
Leiner 86, 87, 165, 290.
Leistikow 33, 69, 74, 150, 350.
Leknes 360.
Leloir 30, 58, 60, 194, 200, 281, 332, 344.
Lenartowicz 335.
Lengefeld 73, 74, 96.
Lenhartz 171.
Lentz 153, 173.
Leredde 131, 140, 141, 210, 318, 432.
Lesseliers 118.
Lesser, E. 136, 181, 212, 263, 279, 379.
Lesser, F. 318.
Leszczynski 335.
Letulle 307, 420.
Letzel 42.
Leube 20.
Leven 298, 342, 386.
Levy, Rich. 311.
Levy-Dorn 398.
Lewandowsky 10, 81, 81, 133, 156, 203, 232, 237, 246, 303, 428.
Lewin 77, 171, 172, 172, 174, 223, 299, 359, 359.
Lewinski 265.
Lie 424.
Liebl 349.
Liebermann 99.
Liebreich 21, 33, 35, 10.
Lier 118.
Linde 96.
Lindenheim 194.
Linser 20, 21, 21, 79, 84, 120, 178, 181, 201, 318, 338
Lion 25, 298.
Lipp 112.
Lipschütz 253, 331.
Lissauer 92.
Litten 415.
Loeb, H. 209.
Loewenbach, 19, 144, 219, 371, 381.
Loewy 282, 351.
Löffler 331.
Lombardo 20, 211.
Lorry 341.
Löwenhardt 154, 186.
Löwenheim 300.
Lubliner 436.
Luce 279.
Luchsinger 19, 20.
Luck 116.
Lücke 247, 378.
Lugol 419.
Luithlen 85, 87, 302, 334.
Lukasiewicz 105, 107, 114, 134, 167, 236, 237, 336, 416, 418.
Luster 254.
Lustgarten 150.
Lyder Borton 424.
Macalister 415.
Macleod 409.
Madelung 159, 250.
Maille 65.
Majocchi 133, 193.
Malcolm-Morris 203.
Malherbe 142.
Malinowski 203.
Mallinckrodt 281.
Malmsten 372.
Mantegazza 408.
Mandry 258.
Mansuroff 207.
Marcacci 65.
Marchand 201.
Marianelli 419.
Markiewicz 224.
Markovics 76.
v. Marschalko 13, 21, 237, 435.
Martens 242.
Marx 83, 208.
Marzinowski 421.
Matzenauer 80, 85, 185, 214, 313, 386.
Mau 385.
May 239.
Mayer 84.
Mayer, A. 338.
Mayer, S. 30, 65.
Mayer, Th. 74, 205.
Mc Guire 240.
Meier, George 432.
Melrowsky 12, 401.
Meissner 4, 5, 16, 266, 379.
Melcher 427.
Mendel 179, 234.
Mendes de Costa 181, 260, 406.
Ménétrier 247.
Mense 235.
Merian 419.
Merk 2, 171, 228.
Mertsching 2.
Mesnil 83.
Meyer, Joh. 324.
v. Meyer, E. 404.
Meyer, Hans 377.
Meyer, L. 346.
Meyer, O. 67.
Meyer, P. 333.
Meyer, R. 284.

Mibelli 61, 210, 211, 325, 336, 352, 364, 365, 383.
Michaelis, F. 38.
Michel 307.
Michelson 174, 212, 212, 274, 275, 277, 278, 282, 340, 341, 343, 345, 346, 346.
Mikulicz 245, 435.
Millan 321.
Miller 329.
Milton 174, 338.
Minervini 27.
Minkowski 246.
Mirolubow 63.
Miron 195.
Mocafighe 276.
Model 356.
Moeller 188.
Moleschott 17, 22.
Möller 62.
Möller, M. 62.
Montesano 354.
Montgomery 282, 370, 424.
Monti 248, 319.
Mook 180.
Morehouse 347.
Moreira 301.
Moro 118.
Morrison 12.
Morrow 188, 422.
Morton 192, 227.
Morvan 298.
Moser 282.
Mosetig-Moorhof 401.
Moskalenko 341.
Most, A. 284.
Mousseaux 99.
Mracek 73.
Much 393, 397, 428.
Mulert 266, 306.
Müller 81.
Müller, C. 331, 336.
Müller, Joh. 23.
Müller, Rud. 110, 150.
Mühsam, R. 163.
Mulzer 282.
Münch 281.
Murray 318.

Nager 200.
Nasse 232, 247.
Necker 192, 280.
Neebe 350.
Nega 25.
Neisser 64, 67, 72, 78, 101, 104, 118, 215, 235, 253, 300, 306, 309, 311, 313, 315, 336, 368, 388, 401, 406, 422, 426, 427, 428, 429, 430, 481.
Neisser, P. 391.
Nékám 411.
Nestler 61.
Nestorowsky 88.
Netter 150.
Neuberger 383, 411.
Neumann 83, 271, 330, 331, 340, 360, 414.
Neumann, B. O. 421.
Neumann, H. 69.
Neumann, J. 101, 185, 185, 186, 198, 209, 236, 264, 268, 270, 303.
Neumann, M. 263.
v. Neusser, E. 190, 332.
Nicolle 284, 420, 421, 427.
Nicolsen 150.
Nielsen 92.
Nikolaus 412.
Nikolsky 329.
Nobl 84, 85, 118, 182, 284, 290, 306, 366, 399, 404, 406, 414.
Nogier 213.
Noguera 163.
Noiré 44, 46.
Nonne 192, 193, 227, 431, 431.
v. Noorden 300.
Norris 9.
Nothen 67.
Nothnagel 24.
v. Notthafft 414.

Oddo 195.
Odriozola 420.
Oehl 1.
Oehme 170.
Ohmann-Dumesnil 206.
Okamura 8, 216.
Olivier 336.
Olmer 195.
Oppenheim, H. 18.
Oppenheim, M. 25, 91, 105, 117, 272, 273, 284, 293, 362, 363, 371, 386, 423.
Oppler 2.
Orback 106.
Ormsby 106, 187, 409.
Orta 306.
Orth 350, 405.
Ortmann 427.
Osler 179, 298.
Oudin 138.
Overall 345.

Pacini 4, 6.
Paget 260, 261.
Paldrock 428.
Paltauf 405, 412, 414, 418, 418.
Pappenheim 13.
Parrot 301.
Paschkis 34, 98, 251, 283, 284.
Pasini 194, 237, 261, 435.
Pässler 65.
Pataky 83.
Patton 421.
Pauli, W. 187.
Pautrier 210, 432.
Pawlowsky 436.
Payenneville 336.
Peer 150.
Pelagatti 37, 404, 419.
Pellizzari 383, 383.
Pernet 117.
Perthes 249.
Perutz 62, 66.
Peter 103, 266, 314.
Petersen 248, 370.
Petrén 308.
Petrini 103.
Petruschky 161.
Pezzoli 73, 170.
Pfannenstiel 401.
Pfeiffer 306, 414.
Philippsohn 3, 136.
Philippson, A. 156, 300, 415.
Philippson, L. 246, 246, 269, 290, 422.
Pick, 18, 36, 38, 68, 182, 183, 205, 215, 216, 239, 240, 248, 252, 270, 270,

280, 291, 365, 366, 382, 407.
Pini 185.
Pinkus 10, 101, 108, 113, 115, 121, 142, 239, 240, 265, 302, 319, 411, 414.
Pirogow 370.
Piza 61.
Plachte 167.
Plato 21, 137, 379.
Plauth 377.
Plenck 49.
Plimmer 258.
Poensgen 240.
Pohl 10.
Polano 112, 242.
Pollak, J. 206, 228.
Polland 149, 186, 255, 289, 313.
Pollatschek 160.
Pollio 221, 222.
Pollitzer 174, 209, 247.
Polotebnoff 172.
Poncet 230, 247.
Pontoppidan 342.
Poor 108, 188.
Porges, F. 118.
Porosz 386.
Porta 247.
Porter 148.
Pospelow 113, 172, 267.
Post 222.
Praetorius 335.
Preis 300.
Prieur 412.
Pringle 210, 246, 247, 248, 291.
Prochownik 268.
Pusey 48, 224.

Quincke 178, 179.
Quinquaud 382.

Raab 64, 181.
Rabitsch 63.
Rabow 18.
Radaeli 243.
Raff 184, 198.
Rahn 318.
Ramirez del Villar 420.
Ramström 6.
Ranvier 2.
Raoult 223.
Rasch 37, 327, 363.
Ravaut 99, 409.
Räuber 346.
Rave 324.
Ravenel 405.
Ravogli 129, 233.
Rayer 194.
Raymond 181.
Raynaud 172, 191, 192, 298.
v. Recklinghausen 152, 213, 228, 229, 247, 251.
Regaud 213.
Reiche 85.
Reid 323.
Reiner 289, 298.
Reinhardt 85.
Reinhold 346.
Reisner 211.
Reiss 149, 232, 349.
v. Reissner, A. 424.
Reitmann 247, 248.
Remak 365.
Remy 346.
Renucci 353.
Respighi 211.
Reunert 192.
Ribbert 4, 217, 219, 259.
Richart 358.
Richter, Paul 86.
Riecke 107, 216, 285, 285, 391, 416.
Riedel 159.
Rieder 4.
Riehl 12, 36, 136, 244, 246, 315, 316, 331, 334, 387, 390, 391, 398, 403, 405, 407, 411, 417, 418, 421, 435.
Riess 25.
Rille 94, 101, 204, 285, 287, 332, 360, 361.
Rindfleisch 234, 247.
Ringer 99, 178.
Rissmann 339.
Ritsert 149.
Ritter 24, 203, 377.
v. Rittershain 86.
Ritzmann 162.
Robinson 265.
Rochard 100.
Rodler 241.
Roger 162, 397.
Rolleston 311.
Rollet 100.
Rona, P. 183, 392.
Rona, S. 101, 122, 181, 288, 324, 416, 433.
Rosenbach 161, 163, 164, 363.
Rosenfeld, G. 21, 137.
Rost 61, 433.
Roth, W. 230, 244. 289.
Rothe 115, 248, 264, 394.
Rothschuh 323.
Rouvière 221.
Ruediger 320.
Ruge, R. 63, 420.
Ruggles 278.
Ruhemann 163.

Saalfeld 75, 78, 176, 201, 322, 350, 378.
Sabouraud 44, 46, 64, 81, 88, 143, 157, 276, 343, 372, 376, 376, 377, 377, 378, 383, 384, 410.
Sachs, O. 104, 171, 202, 310, 358.
Sack 69, 88, 99, 107, 118, 205, 327, 327.
Saenger 307.
Sahli 177, 331.
Sakurane 432.
Salomon 177.
Salzwedel 153.
Samberger 57, 185, 203.
Samgin 431.
v. Samson-Himmelstjerna 360.
Samuel, M. 76.
Sangster 182.
Saphier 242.
Sarason 41.
Sata 19.
Sattler 150.
Schäffer 106, 107, 185. 335, 427.
Schamberg 99, 116, 288.
Schanz 72.
Scharff 177, 320.
Schein 166.
Scherber 328, 329.

Schick 17.
Schidachi 16, 409.
Schiff 18, 36, 60, 359, 400, 411.
Schiller 12.
Schilling 223.
Schindler, C. 74, 383.
Schischa 355.
Schlachta 63.
Schleich 163.
Schlesinger 13, 60, 179, 332.
Schlossmann 221.
Schmidt 267, 270.
Schmidt, H. 3, 47, 129, 146, 227, 234, 324, 345, 349.
Schmidt, M. B. 241.
Schmilinsky 244.
Schneider 137, 249.
Schoenlein 364.
Scholtz 62, 64, 98, 148, 368, 401, 416.
Schöne 151.
Schoonheid 288.
Schott 25.
v. Schrötter 332.
Schucht 303.
Schüffner 235.
Schultz 273.
Schultze 268.
Schulz 298.
Schümann 148.
Schuster 247.
Schütz 16, 90, 115, 117, 205, 233, 279, 293, 346.
Schütz, R. 272.
Schwabach 185.
Schwalbe 12, 265.
Schwenkenbecher 24.
Schwenter-Trachsler 213, 372.
Schwerdt 300.
Schwering 153.
Schwimmer 30, 214, 232, 287, 332, 338.
Sehrt 268.
Seiffert, G. 420.
Selberg 256.
Selenef 372.
Selhorst 220, 242.
Seligsohn 281.
Seligmann 323.
Sellei 103, 171.
Sembritzky 156.
Senator 23, 25, 172.
Senger, E. 289.
Senn, N. 372.
Sensini 108.
Shakspeare 9.
Shepherd 187.
Sherwell 359.
Siebenmann 402.
Siebert, C. 48, 265.
Siebert, W. 235.
Sikemeyer 239.
Silbermann 149.
Simon, G. 132, 175, 219.
Simon, O. 30, 302.
Singer 132, 134, 137, 170, 175, 177, 300, 323.
Sion 190.
Sirsky 334.
Sklarek 70, 205.
Sobotka 186, 236, 237, 237.
Solger, F. B. 10, 13, 73, 140.
Solger, B. 185.
Söllner 409.
Soltmann 301.
Sommer 23.
Sonnenberg 280.
Sonnenburg 149.
Specht 303.
Spiegel 150, 319.
Spiegler 10, 74, 110, 149, 244, 266, 287, 290, 294.
Spieß 180.
Spiethoff 79, 323, 338.
Spietschka 195, 204, 206, 386.
Spiller 172.
Spitzer 309.
Sprecher 210, 342.
Sprinz 147.
Squire, Bal. 95.
Ssudakewitsch 392, 431.
Stadelmann 98, 185.
Stachelin 246.
Standke 118.
v. Statzer 154.
Staub 84.
Stefanovich 189.
Stein, Rob. 150, 151, 282, 371.
Steiner 73, 186.
Steinthal 403.
Stellwagon 360.
Stepanow 435.
Stern 177, 240.
Stern, K. 224, 401.
Sternberg 414, 415.
Sternthal 294, 295, 296.
Sticker 428.
Stieda 7.
Stobwasser 107.
Stöhr 8, 9.
Stoerk 239.
Storch 430.
Strassmann 297.
Strauß, A. 402.
Strauß, H. 94.
Strauß, Max 59.
Sträussler 179.
Strelitz 84.
Stricker 167, 281.
Strube 230.
Strubell 137, 157.
Strübing 251, 307.
Strzyzowski 18.
Stukowenkow 436.
Sturmann 433.
Stuve 330.
Sugai 427.
Sunde 307.
v. Szaboky 318.

Taenzer 16, 294.
Talat 370.
Tändlau 351.
Tauber 270.
Taubert 172.
Tauffer 315, 398.
Tenneson 131.
Ter-Gregoriantz 332, 341.
Thibierge 99, 107, 220, 318, 408, 409, 409.
Thiersch 399.
Thimm 35, 92, 246, 248, 251, 271.
Thin 29, 432.
Thomsen 12.
Tièche 221, 304.
Tietz 12.
Tillmann 164.
Tomsa 7.
Török 5, 62, 64, 174, 176, 176, 239, 250, 264, 268, 298, 355, 416.

Touton 117, 143, 144, 181, 239, 271, 271, 324, 325, 326, 412, 414, 429.
Trachsler 377.
Trantas 424.
Trautmann 107, 109, 405.
Trenité 157.
Triboudeau 63.
Troje 405.
Trommsdorf 352.
Troplowitz 69.
Tschlenoff 260.
Tschmarker 151.
Türk, W. 251.
Tyson 7.

Uffelmann 170.
Uhlenhuth 428, 431.
Ullmann, C. 120, 261, 376.
Unna 2, 8, 9, 13, 16, 18, 19, 25, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 42, 43, 54, 60, 62, 64, 64, 68, 72, 72, 75, 75, 77, 81, 92, 99, 108, 110, 115, 116, 124, 125, 126, 127, 130, 134, 135, 140, 141, 147, 150, 153, 176, 176, 181, 182, 194, 198, 205, 210, 211, 212, 219, 221, 232, 233, 234, 241, 243, 244, 246, 255, 262, 272, 284, 284, 285, 286, 288, 293, 294, 296, 309, 315, 335, 335, 355, 357, 369, 369, 370, 376, 385, 386, 388, 393, 402, 418, 418, 424, 429, 430, 432.
Urban 410.
Urbantschitsch 346.

Vaillard 236.
Valentin 180.
van der Valk 181.
Variot 223.
Veiel 64, 66, 66, 67, 68, 115, 289, 339, 401, 406.
Veiel, Th. 321.
v. Veress 207, 394.
Vidal 176, 177, 210, 233, 293, 324, 325, 405, 411, 417.
Vierordt 22.
Vieth 69, 99.
Vignolo-Lutati 297, 345.
Vincent 122.
de Vincentiis 239.
Virchow 20, 214, 228, 246, 261, 263, 278, 429, 430.
Voelkel 359.
Vogel 285.
Voigt 10, 106, 198, 212, 275, 298.
Voit 22.
Volk 96, 356, 410.
Volkmann 162, 162, 232, 244, 399.
Vollmer 159.
Vörner 36, 99, 107, 108, 156, 157, 221, 268, 305, 309, 376, 380, 386, 387, 408.

Waelsch 7, 177, 189, 210, 285, 331, 338, 367, 384.
Wagner, E. 246, 412.
Wagner, P. 245.
Wagner-Katz 71.
Waldeyer 1.
v. Waldheim 2.
Norman Walker 240.
v. Wasielewski 421.
v. Wassermann 72, 81, 156, 178, 258, 432.
Wassmuth 124.
Watenabe 101.
Wätzold 407.
Wechselmann, W. 351.
Wehnelt 44.
Weichselbaum 63.
Weidenfeld 149, 187, 328, 331.
Weidenreich 2.
Weigert 2, 16, 306, 392, 393.
Weir-Mitchell 172, 347.
Weiß 309.
Weiß, L. 393, 428.
Weitlaner 127, 349.
Welander 98, 233, 234.
Welti 149.
Wende 138.
Wentscher 3.
Werner, R. 47.
Wernher 250.
Wertheim 145, 240.
Wertheimer 76.
Werther 171, 290, 335, 399.
Wesener 430.
Westphal 13, 298, 412, 431.
Wetterer 45, 276.
Weydemann 354.
Weyl 366.
White 61, 148, 283, 284.
Wichmann 401.
Wickham 47, 234, 260, 262, 327.
Widmer 154.
Wielowicyski 103.
Wieting 12.
Wild 388.
Wildbolz 246.
Wilhelm 180.
Wilkinson 384.
Willan 49, 54.
Wills 173.
Wilson 105, 416.
Winkler 248, 264, 420.
Winkler, M. 96, 231.
Winter, F. 157.
Winternitz 86, 181.
Woldert 182.
Wolff 93, 204.
Wolff-Eisner 175, 395.
Wölfler 214.
Wolfsohn, G. 75, 137.
Wolkowitsch 433.
Wollenberg 94.
Wolters 61, 62, 62, 186, 187, 248, 264, 283, 299, 347, 394, 418, 424, 430.
Woltersdorf 407.
Wright 421.
Wurster 20.
Wyss 185, 258, 293.

Zambaco 431.
Zeissl 136, 379.
Zeller 150.
Zenoni 427.
Zesas 250.
Ziehl 393, 393.
Zieler 269, 403.
Zinn 282.
Zinsser 370.
Zuelzer 22.
v. Zumbusch 305, 306, 330, 418, 419.

Sachregister.

Abdeckung 377.
Abszesse, multiple 156.
Acarinae 352.
Acarus folliculorum 132, 359.
— hordei 360.
— scabiei 352.
Achorion Schoenleinii 364, 366.
— Quinckeanum 379.
Achromatosis 340.
Achromie 194.
Achselhaare 280, 362.
Achselhöhlen 7, 348, 352.
Acidum arsenicosum 79, 97, 98, 150, 263, 335, 419.
— boricum 156, 312.
— carbolicum 163.
— — cryst. 157.
— — liquefactum 208, 223, 246.
— lacticum 208, 293.
— — concentratum 401.
— nitricum fumans 208.
— salicylicum 208, 386.
Acne cachecticorum 134.
— confluens 131.
— disseminata 131.
— faciei 136.
— frontalis 142.
— indurata 130.
— juvenilis 132.
— kératique 131.
— keratosa 131.
— necrotica 143.
— picea 133.
— punctata 130.
— pustulosa 130.
— rosacea 138.
— des Rückens 137.
— simplex 130.
— scrophulosorum 118.
— teleangiectodes 397.
Acne urticata 144.
— varioliformis 142.
— vulgaris 130.
Acrodermatitis chronica atrophicans 272.
Adenoma sebaceum 246, 247, 248.
Adenome 246.
— der Talgdrüsen 247.
Adeps benzoatus 33.
— suillus 33.
Aderlaß 178, 324.
Adipositas dolorosa 251.
Aesculin 72.
Aethylchlorid 259.
Affen 420, 421, 427.
Agar 427.
Ainhum 301.
Akantholysen 180.
Akanthome 234.
Akanthoma adenoides cysticum 255.
Akanthose 207, 210.
Akanthosis nigricans 203.
Akneinfiltrate 370.
Aknekeloid 118.
Aknitis 396.
Akrodermatitis continua suppurativa 84.
Alaun 349.
Albinismus 26, 280.
Albuminurie 96, 193, 332.
Aleppobeule 421, 421.
Alkalien 323.
Alkohol 184, 363, 383.
Alkoholbehandlung 293.
Alkoholinjektionen 263.
Alkoholseifen 41.
Alkoholumschlag 158.
Alkoholverbände 153, 310.
Allgemeinleiden 28.
Allergie 379.
Alopecia areata 339.
Alopecia areata benigna 340.
— — maligna 340.
— —, traumatische 342.
— atrophicans 276.
— congenita 273.
— — localis 274.
— neuritica 345, 346.
— parvimaculata 276.
— periodica 345.
— pityrodes 274.
— praesenilis 275.
— seborrhoica 121, 126.
— senilis 275.
— traumatica 276.
Alopecie 121, 369.
— pseudotondante 382.
—, symptomatische 276.
Alttuberkulin 397, 399, 401, 402.
Aluminium lacticum 66.
Alypinsalbe 300.
Ammenwechsel 87.
Ammoniak 363.
Amylum oryzae 32.
— solani 32.
— tritici 32.
Anaesthesia dolorosa 308.
Anaesthesin 323, 431.
Anamnese 28.
Anaphylaxie 175, 187.
Anaplasie 257.
Anästhesinsalbe 77, 149, 163.
Anetodermie 272.
Angina, erysepelatöse 161.
Angioclephantiasis 262.
Angiokeratom 210.
Angioma cavernosum 262.
— laeve 261.
— lipomatodes 261.
— lymphaticum 261.
— prominens 261.

Angioma sanguineum 261.
— serpiginosum 261.
— simplex 261.
Angiome 228, 261.
—, kleine 258.
Angioneurose 164, 170, 174, 272.
Angioparalyse 172.
Angiosarkome 242.
Anidrosis 347, 351.
Anilinfabriken 349.
Anonychie 284.
Ansteckung 426.
Anthracosis 223.
Anthrarobin 99, 125.
Anthrasol 69, 99.
Antiforminbehandlung 393.
Antiforminmethode 289, 428.
Antiforminverfahren 118.
Antileprol 432.
Antimon 61.
Antipyrin 171, 177, 180, 187, 318, 319.
Antipyrinexantheme 187.
Antipyrinidiosynkrasie 187.
Antizeisten 190.
Anus 76.
Aplasia pilorum intermittens 278.
Aqua Calcis 149.
Araroba 96.
Argentum nitricum 195, 283.
Argentumsalbe 154.
Argyrie, lokale 223.
Aristol 67, 99, 312, 399, 401, 408.
Aristolöl 150.
Aristolseife 40.
Arrectores pilorum 10.
Arsen 79, 97, 116, 136, 143, 157, 177, 183, 184, 188, 190, 202, 217, 260, 293, 311, 327, 335, 337, 403, 419.
— in den Haaren 18.
—, Nachweis 98.
— mit Sublimat 98.
Arsenbehandlung 243.
Arseninjektionen 300.
Arsenkeratose 185.
Arsenpasten 260.
Arsensäure 20.
Arsenzoster 185.
Arsenik 338.
Arseniktherapie 244.
Arterien 4.
Arterienunterbindung 227.
Arthropathia psoriatica 93.
Arzneiexantheme 30, 183, 188, 189.
Asphyxie 172, 191.
—, lokale 191, 298.
Aspirin 150, 180, 187.
Aspirinspiritus 318.
Asteatosis cutis 129.
Asthma 326.
Atherom 249.
Äthylchlorid 293.
Ätiologie 29.
Atophan 187.
Atrichiasis 273.
Atrichie 181.
Atrophia cutis 268.
— maculosa cutis 272.
— senilis 270.
Atrophie 194.
— der Haare 273.
— des Haarpigmentes 282.
— des Hautpigmentes 280.
— der Nägel 284.
Atropin 19, 150, 177, 182, 188, 208, 322, 335, 351.
Ätzbehandlung 400, 400.
Augenlider 72, 383.
Aurum-Kalium cyanatum 402.
Ausschwefelung 362.
Autographismus 174.
Autoinokulation 63, 171, 394.
Autointoxikation 316.
Autosero-Vakzinetherapie 335.
Autoserum-Injektionen 99.
Autovaccine 156.
Autovakzination 157.
Axungia porci 33.

Bacillus acnes 132.
— leprae 426.
Bacillus pyocyaneus 303.
Backöfen 190.
Bacteriolum graveolens 30.
Bacterium maïdis 190.
Badekur 78.
Bäder 22, 32, 97, 176, 202, 251, 300.
—, alkalische 99.
Bagnères de Luchon 97.
Bakterien, chromogene 352.
Bakterienfäulnis 175.
Balanoposthitis 122, 129.
— erosiva 122.
— psoriatica 92.
Balsam Duret. 75.
—, Peru 76, 153, 293, 363.
Bananen 427.
Barbierläden 375.
Bartflechte 373.
Bartwuchs 213.
Basalzellen 257.
Basalzellenkrebs 256.
Basedowsche Krankheit 344.
Bassorin 38.
Bazillen 430, 430, 431.
Begriffsbestimmung 26.
Behaarung 212, 213.
Belichtung 13.
Belladonna 184, 188.
Bengué-Balsam 176.
Benzoeseife 77.
Berberin 415.
Bergkristallinsen 400.
Bestrahlung 368, 639, 377.
Bettwanze 363.
Beulen, endemische 420, 421.
Bierhefe 157, 195.
Biersche Saugbehandlung 157.
— Stauung 151, 191, 407.
Bimsstein 213.
Bimsstein-Pulverseife 41.
Bimssteinseife 134.
Bindegewebszellen 418.
Biopsie 237.
Biskrabeule 421.
Bismarckbraun 428.
Bismutum subnitricum 78, 85, 150, 335.
Blasenbildung 180.

Blasenbildung, Neigung zur 180.
—, traumatische 180.
Blaseneruptionen 332.
Blastomyceten 370, 371.
Blatta germanica 428.
Blaulicht - Scheinwerfer 282.
Bleibäder 176.
Bleipaste 39.
Bleiwasser 66, 149, 290.
Blut 430.
Blutkörperchen, rote 29.
Blutschwitzen 351.
Blutserum 84, 339, 387, 427.
Blutsverwandtschaft 181.
Bogenlicht 323, 400.
Bolusbäder 176.
Boluspaste 39.
Borax 42, 184.
Borpaste 68.
Borsalbe 88, 149.
Borsäure 129, 184, 350.
Borvaseline 67, 189.
Borwasser 72.
Botryomykose 230.
Boubas 236.
Brand 191.
Brandbinden 150.
Brasilien 421, 427.
Bremsen 363.
Bremsenlarven 359.
Brillantine 278.
Brom 185, 188.
Bromacne 133.
Bromausschlag 186.
Bromexantheme 186.
Bromidrosis 348.
Bromocollsalbe 322.
Bromocollum 323, 327.
— solubile 116, 319.
Bromoderma nodosum fungoides 185.
— ulcerosum 185.
Bromoform 185.
Bromokoll 68, 177.
Brustdrüsen 351.
Brustkinder 87.
Büglerinnen 408.
Bulla 27.
Bürzeldrüse 21.
Calcar, hypochlor. 76.
Calcium 153.
— lacticum 177, 323.
— sulfoichthyolicum 300.
— sulfuratum 213.
Calciumsulfid 157.
Callus 204.
Calotte 370.
Canities 282, 283.
— praesenilis 283.
Carboneol 71.
Carbunculus benignus 158.
Cera alba 33.
Cervikalnerven 342.
Cetosan 34.
Chalodermie 273.
Chaulmoograöl 432, 432.
Cheiro-Pompholix 88.
Chignonpilz 56.
China 421.
Chinin 84, 162, 171, 177, 180, 182, 186, 260, 291, 293, 310, 335.
Chloasma 26, 227.
— cachecticorum 222.
— traumaticum 222, 282.
— uterinum 222.
Chloracne 133.
Chloral 184.
Chloralhydrat 128, 177, 322.
Chloral-Kampfer-Salbenmull 150.
Chloräthyl 237.
Chloräthylerfrierungen 402.
Chloride 338.
Chlorkalk 150, 349.
Chlorkalksalbe 154.
Chloroform 374.
Chlorzink 263.
Chlorzinkätzung 260.
Cholesterinfette 21.
Cholesterinfettsäureester 239.
Chorditis vocalis 434.
Chorioretinitis 424.
Chromatin 2.
Chromatophoren 12.
Chromatophorome 217.
Chromidrosis 351.
Chromsäure 349.
Chrysarobin 77, 95, 117, 118, 125, 129, 133, 210, 327, 345, 369, 370, 370, 378, 378, 384, 388.
Chrysarobin-Dermasan 96.
Chrysarobinintoxikation 96.
Chrysarobinsalbe 382.
Chrysarobin-Teer-Zinkpaste 75.
Chylorrhoe 268.
Cicatrix 27.
Cilien 362, 363.
Cilienpinzette 145.
Cimex lectularius 363.
Cladothrix 164.
Clavus 205.
Coccidien 260.
Coeliacin 300.
Coldcream 33.
Collemplastra 36.
Colloidoma miliare 241.
Combustio 147.
Comedonen 121, 130, 134.
Condylome 235.
Congelatio 151.
Conjunctiva 391.
Corium 1, 3.
Cornu cutaneum 205, 206.
— unguale 206.
Creeping disease 360.
Cremor refrigerans 34.
Creolin 45.
Crithidia 421.
Crotonsalbe 162.
Crusta lactea 57.
Curettement 382.
Cutis 1.
— anserina 10, 316.
— laxa 273.
— parenchymatosa 17.
— pendula 228.
— verticis gyrata 221.
Cutisnerven 430.
Cyanidrosis 352.
Cycloform 402.
Cylindrome 266.
Cylindroma epitheliale 255.
Cystadenoma papilliferum 248.
Cysthygroma verrucosum 266.

Cysticercen 231.
Cysticercus cellulosae 359.
Cystin 427.

Dasselbeulen 359.
Dauerhefe 157.
Defluvium capillorum 55, 128.
Degeneration, kolloide 240
—, praesenile 241.
Delhibeule 421.
Demodex follicularis canis 133.
Dentition 341.
Dentitionsekzeme 64.
Derma 1.
Dermanyssus avium 360.
Dermasan 74.
Dermatitides bullosae 84.
— blastomyceticae 370.
Dermatitis 349.
— artifizielle 54.
— combustionis erythematosa 147.
— chronica atrophicans 272.
— congelationis erythematosa 151.
— escharotica 147.
— exfoliativa neonatorum 86.
— herpetiformis 228, 336.
— ex insolatione 61.
— papillaris capillitii 119.
— psoriasiformis nodularis 101.
— symmetrica dysmenorrhoica 313.
—, traumatische 54.
— uraemica 172.
— venenata 61.
Dermatol 76, 85, 312.
Dermatomycosis diffusa flexurarum 327.
Dermatomyome 231.
Dermatose, Dariersche 202.
Dermatosen, parasitäre 352.
Dermatozoen 359.
Dermographismus 174, 221.
Desquamation 27.
Dextrinpaste 39.
Diabetes 57, 157, 175.
Diachylon-Wundpuder 67.
Diagnose 28.
Dialysierungsmethode 298.
Diät und Hauttalg 21.
Diathese, exsudative 78.
Digiti mortui 172, 191.
Dipterenlarven 360.
Diplokokken 331.
Doppel-Comedonen 130.
Doppelfärbung 428.
Dreuwsche Salbe 100, 117.
Druckempfindung 23.
Drucklinse 400.
Drucknerven 23.
Dysidrosis 88, 265.
Dystrophie, kongenitale 240.
— papillaire et pigmentaire 203.

Echinokokkus 175.
Eichenrindenbäder 32, 85, 87, 318, 322.
Eigenserum 338.
Einrisse 28.
Eisblase 162.
Eisen 188, 190.
Eisenhämatoxylin 16.
Eisessig 2, 374.
Eiweiß 20, 175.
—, körperfremdes 175.
Eiweißzerfall 149.
Ekchymosen 26.
Ektothrixform 372.
Ekthyma 27.
— cachecticorum 303.
— gangraenosum 303.
— terebrans 303.
Ekzem 53, 356.
Ekzeme, artifizielle 60.
Ekzem an den unteren Extremitäten 59.
Ekzem, Häufigkeit 60.
Ekzeme der Kinder 68, 78.
— der Mamma 76.
Ekzem, Prophylaxe 66.
—, seborrhoisches 124.
Ekzemtypen 64.
Ekzem und Zahnaffektion 65.
Ekzema ani 76, 77.
— — et genitalium 57.
Ekzema bullosum 75.
— caloricum 61, 63, 72.
— capillitii 55, 77.
— faciei 57.
— folliculare 125.
— intertrigo 59.
— marginatum 383.
— mercuriale 57, 61.
— papulosum 70.
— rhagadiforme 58.
— scrophulosorum 65.
— seroti 77.
— seborrhoicum 87, 124.
— solare 61.
— sycosiforme 57, 145.
— tropicum 63.
— trunci 57.
— tuberculatum 416.
— tyloticum 58.
— tylotiforme 74.
— umbilici 57, 76.
Ekzematisation 324.
Elacin 241.
Elastin 241.
Elastorrhexis 240.
Elefantenfuß 225.
Eleïdin 2.
Elektrizität, statische 345.
Elektrolyse 208, 210, 212, 213, 224, 234, 237, 240, 247, 249, 262, 293, 300.
Elephantiasis 225.
— congenita 227.
— glabra 225.
— Graecorum 225.
— lipomatosa 226.
— tuberosa 225.
— verrucosa 225.
Emplastrum Lithargyri 67.
Empyroform 70, 320.
Endarteriitis 275.
— desquamativa 194.
Endoplasma 2.
Endotheliom 221, 255, 266.
Endothelioma tuberosum colloides 264.
Endothrixform 372.
Entartungsreaktion 306.
Entfärbungsmethode, Gramsche 435.
Entozoen 352.

Eosin 16, 32.
Eosinophilie 332, 419.
Epheliden 26, 222.
Epicarin 153, 318, 358.
Epidermin 35.
Epidermis 1.
Epidermiskarzinome 257.
Epidermoide 250.
Epidermolysis bullosa hereditaria 180.
Epidermophyton inguinale 88, 384.
Epiglottis 390.
Epilation 369, 369, 382.
Epilationsdosis 377.
Epilationspasten 213.
Epilepsie 342.
Epithelfasernetz 1.
Epithelfaserung 2, 258.
Epithelialkrebs 256, 257.
Epithelioma adenoides cysticum 248, 256.
— benignum 255.
— contagiosum 253.
Epitheliome 49, 210, 211, 246, 256, 259, 291.
Epithellymphe 2.
Epithelperlen 259.
Epithelwucherung, atypische 259.
Epizoen 173, 352, 361.
Eponychium 17.
Erbgrind 364.
Erbrechen, periodisches 178.
Erfrierung 151.
Ergotin 171, 177, 195.
Ergrauen 282, 283.
—, plötzliches 283.
Ernährung 87.
Erntemilbe 360.
Ersatzhaar 10.
Eruptio aestivalis 61.
Erysipel 161, 291, 397.
Erysipelas 159.
— bullosum 160.
— capillitii 161.
— gangraenosum 160, 163.
— migrans 160.
— perstans faciei 288.
— phlegmonosum 162.
Erysipelkokkus 161.
Erysipeloid 159, 163.
Erythema 26.
— acrodynia 172.
— annulare 166.
— caloricum 165.
— exsudativum multiforme 165, 167.
— fugax 165.
— glutaeale 165.
— gyratum 166.
— induratum 289, 290, 408.
— infectiosum 167.
— iris 165.
— neonatorum toxicum 168.
— nodosum 168.
— papulatum 166.
— photoelectricum 62.
— pudoris 165.
— simplex marginatum 167.
— urticatum 166.
— vacciniforme 165.
— venenatum 165.
Erythemdosis 44.
Erytheme 165.
—, metastatische exsudative 170.
Erythrasma 386.
Erythrodermia desquamativa 87.
— exfoliativa generalisata 104.
Erythrodermie, exfoliative 95.
— pityriasique en plaques disséminés (Brocqsche Krankheit) 101.
Erythromelalgie 172, 179.
Erythromelie 270.
Escharabildung 147.
Essig 176.
Essigsäure 3.
Essigwasser 319.
Ester-Dermasan 74.
Eucerin 33, 34.
Eugallol 100.
Euguform 150, 319, 322, 323, 327.
Euguformpaste 68.
Eukalyptuspflanzen 61.
Euresol 128.
Europhen 76.
Exkoriationen 28.
Exoplasma 2.
Exstirpationsfeder 237, 254, 356.
Extremitäten 391.
Exzision des Lupus 398.

Facies leonina 423, 431.
Fadendrainage 227.
Fadenpilz 279, 379, 410.
Fadenzellen 2.
Faradisieren der Kopfhaut 345.
Faradisierung 300.
Farbe der Haare 346.
Fasern, elastische 16, 28, 392.
Fasernetze 1.
Favus 364, 366, 367.
— confertus 364.
— dispersus 364.
— herpetiformis 366.
— des Körpers 370.
— des Nagels 371.
— turriformis 365.
Favusauflagerungen 369.
Favuseruption 368.
Favushaut 365.
Favuspilz 364, 365.
Favusschildchen 366.
Febris bullosa 84.
— miliaris 63.
Fetron 35.
Fettablagerung 251.
Fettgewebe 16.
Fetthals 250.
Fettinfiltration 210.
Fettkost 21, 137.
Fettpolster 17.
Feuermäler 261.
Fibrinmethode 2.
Fibroblasten 27.
Fibrolysin 151, 434, 300.
Fibroma molluscum 227, 229.
— simplex 232.
Fibromatose 230.
Fibrome 227, 231.
Fibrom, hartes 230.
Fibrome der Haut. 228.
Fibrosarkome 243.

Fichtennadelbäder 32.
Filiaria sanguinis 226.
Filmogen 36.
Filzlaus 362, 362.
Fingerhaut 3.
Fingernägel 285.
Finsenbehandlung 400, 401, 403.
Finsenlampe 400.
Finsenlicht 141, 243, 282, 294, 345.
Finsentherapie 290, 400.
Flächenkatarrh der Haut 54.
Flachsspinnereien 58.
Flecktyphus 361.
Flemmingsche Lösung 7.
Fliegenlarven 56.
Fliegenmade 360.
Floh 363.
Flores sulfuris 358, 359.
Focushautdistanz 377.
Folliclis 289, 290.
Folliculitis barbae 144.
— decalvans 275.
— exulcerans 134.
— nuchae sclerotisans 120.
— serpiginosa naris 134.
Follikulitiden 134.
Formaldehyd 70, 354.
Formalin 61, 129, 163.
Formalinöl 322.
Formalinspiritus 350.
Formol 350, 363.
Forni rurali 190.
Fowlersche Lösung 79, 335, 436.
Framboesia-Bazillen 236.
Framboesia tropica 235.
Frequenzströme 138.
Frierungsmethode 293.
Froschaugenphänomen 91.
Frostbeulen 153, 284.
Frostgeschwüre 153, 154.
Frostsalbenseife 154.
Furunkel 82, 154.
Furunkuline 157.
Furunkulose 157.
Füße 350.
Fußsohle 1, 4, 7.
Galizien 433.
Gallanol 100.
Galvaniseure 58.
Galvanisierung 300.
Galvanischer Strom 154.
Galvanokaustik 141.
Ganglienzellen 431.
Ganglion Gasseri 307, 431.
Ganglionitis 305.
Gangrän 191.
—, symmetrische 191.
Gangraena bullosa serpiginosa 303.
— cutis multiplex cachectica 302.
Gänsehaut 10.
Gastro-Enteritis favosa 368.
Gaumen 391, 424.
Gefäßalteration, reflektorische 55.
Gefäßpapillen 3.
Gefäßverteilung 4.
Gefriermethode 259.
Gefühlssinn 23.
Geißeln 435.
Gelanthum 37.
Gelenkentzündungen 161.
Gerstenmilbe 360.
Geschlechtsreife 212.
Geschwülste, sarkoide 243.
Gesichtsekzem 57, 57, 71.
Gesichtserysipel 162.
Gesichtsnaevi 248.
Gewerbe-Argyrie 223.
Gewerbe-Ekzem 58, 61, 73.
Gewerbekrankheit 285.
Gichttophi 246.
van Giesonsche Färbung 8.
— — Methode 254.
Gingivae 391.
Glans penis 430.
Glasdruck 395.
Glaslinsen 400.
Glatze 422.
Glatzenbildung 275.
Gleitpuder 32.
Gletscherbrand 72.
Gliom 230.
Globi 430.
Glossy skin 347.
Glottisödem 161, 179.
Glutektone 37.
Glycerinum saponatum 41, 42.
Glycerolatum aromaticum 33.
Glykogen 7, 9, 254, 264.
Glykosurie 94.
Glyzerinleime 36.
Gneis 120.
Goa-Powder 95.
Goapulver 95.
Gomme scrofuleuse 407.
Gonidien 366, 374.
Gramfärbung 428.
Gramsche Entfärbungsmethode 435.
Gramsche Methode 1, 259.
Granoplasma 13.
Granulastäbchen 397.
Granulationsgeschwülste 245, 418.
— lymphatische 411.
Granulationsgewebe 430.
Granulationszellen 392, 431.
Granulom 120, 371.
Granuloma annulare 234.
— teleangiectaticum 230.
Granulosis rubra nasi 141.
Gravidität 65, 334.
Guajakol 397.
Guajakol-Vasogen 323.
Gummen 410.
Gummipaste 39.
Guttapercha-Pflastermulle 36.
Gynocardöl 432.

Haare 8, 377.
—, Arsengehalt der 18.
—, Konservierung der 10.
—, Nerven der 9.
—, Schneiden der 10.
—, Richtung der 10.
Haaranlage 8.
Haratrophie 273.
Harausfall 90, 121, 128, 274, 275, 340, 342, 346.
Haarbehandlung 344.
Haarbildung 274.
Haarbruch 278.
Haardicke 145.

Haarfarbe 346.
Haarfärbemittel 283.
Haarkur 344.
Haarlosigkeit 277, 346.
Haarmangel 273.
Haaröl 43.
Haarpapille 10, 276.
Haarpflege 42.
Haarpigment 10, 12.
Haarpomade 43, 284.
Haarrichtung 218.
Haarscheibe 10.
Haarstrich 212.
Haarveränderungen 346.
Haarwachstum 22.
Haarwalzen 24.
Haarwasser 42, 350.
Haarwechsel 10, 346.
Haarwuchs 212, 273.
Halsnerv, zweiter 341.
Haemangioendothelioma 264.
Haematidrosis 351.
Hämatoporphyrinurie 62.
Hämatoxylin 1, 2, 3.
Hämaturie 96, 193.
Hammeltalg 33, 35.
Hämoglobin 362.
Hämoglobinurie 179.
Hämorrhoiden 77.
Handbäder 234.
Handfläche 4.
Handschweiß 348.
Harlequin-Foetus 124.
Harnsäure 246.
Harnstoffausscheidung 332.
Harzstifte 369.
Haut, Flächenbilder der 3.
—, Gaswechsel der 22.
—, Hygiene der 42.
—, Oxydationsverhältnisse der 20.
—, Resorption der 24.
—, Zirkulationsstörungen der 164.
Hautatrophie 295.
—, diffuse 271.
—, zirkumskripte 268.
Hautatmung 22.
Hautdiphtherie 303.
Hautentzündung 19.
Hauterkrankung, tuberkulöse 394.
Hautfett 20.
Hautfunktion 22.
Hautgangrän 302, 311.
—, multiple neurotische 310.
Hautgefäße 431.
Hauthörner 206.
Hautkarzinome 260.
Hautkrankheiten, Systematik der 49.
—, tuberkulöse 388.
Hautkrebs 255.
Hautmaulwurf 360.
Hautnarben 28.
Hautödem 26, 178.
Hautpapillen 3.
Hautpigment 12, 13.
Hautsarkome 244, 245, 419.
Hautschuppen 427.
Hautschweiß 20.
Hautsinnesnerven 24.
Hauttalg 20, 21, 137.
Hauttemperatur 23.
Hauttuberkulose 290, 388, 395, 396, 396, 403, 404, 405, 406, 406.
—, atypische 289.
—, subkutane 409.
Hautvaricen 261.
Hautverbrennungen 149.
Hautverkalkung 246.
Hebrasche Salbe 67.
Hefe 372.
Hefearten 371.
Hefepilze 370.
Heißluftkauterisation 262, 263, 399, 406.
Helianthus 61.
Hemialbumose 332.
Hemiatrophia 346.
Herdimpfung 396.
Herdreaktion 396.
Hermelin 12.
Herpes atypicus Zoster gangraenosus 310.
— circinatus 166.
— facialis 311.
— gestationis 338.
— Iris 83, 166, 168.
— labialis 311.
Herpes laryngis 313.
— menstrualis 313.
— praeputialis 312.
— progenitalis 312.
— pyaemicus 83.
— tonsurans 372, 376, 380, 383.
— — capillitii 382.
— — maculosus et squamosus 379.
— — vesiculosus 372.
— vegetans 82.
— zoster 184, 304.
— Zoster generalisatus 306.
— — bei Nierenkolik 308.
Herpeseruption 306.
Hidrocystadenoma tubulare 248.
Hidrocystom 265.
Hidrocystoma tuberosum multiplex 264.
Hirsuties faciei 212.
Histopingelatine 156.
Histopinsalbe 72, 81.
Hochgebirgsklima 180.
Hochfrequenzströme 276, 300, 324, 324, 338.
Hoden 430.
Hodensack 384.
Hohlhand 1, 7.
Höllensteinsalbe 283.
Höllensteinstift 260.
Holzbock 360.
Horncysten 246.
Horngebilde 22.
Hornmilium 246.
Hornperlen 246.
Hornschicht, basale 1.
—, Regeneration der 2.
Hühnerauge 205.
Hühnerläuse 363.
Hund, roter 63.
Hundemensch 212.
Hydrarg. oleinic. 146.
— oxyd. rubrum 370.
Hydroa gestationis 338.
— vacciniformis 61, 72.
Hydrocystom 142.
Hydropepsin 20.
Hydrops hypostrophos 179, 180.

Hydro-Ptyalin 20.
Hygiene der Haut 42.
Hyperalgesie 112, 308.
Hyperchromie 133.
Hyperidrosis 180, 347, 350.
— manuum 349.
— palmae manus 348.
— pedum 348, 349.
Hyperkeratose 130, 200, 205, 207, 210, 211.
Hyperkeratosis subungualis 205.
Hypertrichosen, sakrolumbale 213.
Hypertrichosis 212, 212, 274.
— acquisita 213.
—, sakrale 212.
Hypertrophia unguium 214.
Hypoderma 17.
Hypoderma Dianae 359.
— bovis 360.
Hyponomoderma 360.
Hypophyse 299.
Hypoplasie der Haut 351.
Hysterie 191.

Ichthosin 35.
Ichthyol 77, 141, 146, 153, 156, 162, 163, 171, 177, 379, 419.
Ichthyolammonium 300.
Ichthyol-Kollodium 262.
Ichthyolkühlsalbe 177, 320.
Ichthyolpaste 150.
Ichthyolvaseline 156.
Ichthyosis 196.
—, kongenitale 124, 200.
—, fötale 199.
— hystrix 198, 200.
— nitida 197.
— serpentina 197.
— simplex 196.
Idrosen 347.
Immunkörper 433.
Impetigo 27.
— Bockhart 82.
— circinata 80.
— contagiosa 79, 85.
— herpetiformis 82.
— simplex 82.
— vulgaris 81.
Impetigopustel 82.
Impflupus 394.
Impfschnitt 396.
Impfspatel 396.
Impftuberkulose 406.
Impfungen 81.
Indien 421.
Indikanurie 337.
Infektion 394.
Infektionskrankheiten der Haut 388.
Inguinaldrüsen 424.
Inkubationszeit 426.
Inokulation 394.
Inokulationstuberkulose 394.
Insekten 421.
Interdigitalfalten 88.
Interfibrillarsubstanz 2.
Interzellularräume 2.
Island 421.
Isoform 280.
Isolierung Lepröser 433.
Isthmus faucium 433.
Italien 433.
Ixodes Ricinus 360.

Japan 421.
Javol 129.
Jod 20, 186, 188, 293, 318, 383.
Jodacne 133.
Joddermatitis 63.
Joderythem 186.
Jodexantheme 186.
Jodierung 146.
Jodipininjektionen 91, 98.
Jodkalium 98, 171, 177, 283, 337, 372, 401, 410.
Jodnatrium 401.
Jodoform 150, 399, 401, 401, 404, 408.
Jodoform - Olivenölemulsion 433.
Jodoformsalben 260.
Jodoformverbände 404, 406.
Jodol 150.
Jodothyrin 98, 186.
Jodpinselung 76.
Jodsalbe 146.
Jodtinktur 153, 291, 336, 370, 377, 378, 382, 384, 386.
Jothion 25, 146, 293, 323.
Jucken 77, 176.

Kadeöl 70.
Kahlheit 274.
Kali, arsenigsaures 20.
— causticum 73, 74, 77.
Kali-causticum-Lösung 385.
Kalilauge 323, 327, 377.
Kalium causticum 293.
—, übermangansaures 320.
Kalk 246.
Kalkablagerungen 246.
Kalkmetastasen der Haut 270.
Kalkwasser 149.
Kalomel 401.
Kalomelsalbe 323.
Kältesinn 23.
Kalziumkarbonat 246.
Kalziumphosphat 246.
Kampfer-Perubalsam 153.
Kampfernaphthol 419.
Kampferöl 318.
Kampferspiritus 127.
Kaninchen 427.
Kankroid 256, 260.
Kankroidkörper 259.
Kankroidperlen 255.
Kantharidenpflaster 332.
Karbol 322, 323.
Karbolfuchsin 16.
Karbolfuchsin-Methylviolettlösung 428.
Karbolsäure 104, 163, 164, 408.
Karbolsäurelösung 157.
Karbolseife 323.
Karbol-Sublimatsalbe 116.
Karbolspiritus 176.
Karbunkel 154, 158.
Karlsbader Kur 180.
Kartoffelkultur 190.
Karzinom 49, 220, 254, 257, 258, 294, 398.
Karzinombildung 259.
Kasein 38.
Kasein-Albumosenseife 41.
Kataphorese 146, 146, 372, 379.
Kathodenlicht 43.

Katze 19.
Kauterisationen 163, 399.
Kehlkopf 390, 433, 434.
Kehlkopflupus 390, 391.
Keimschicht 3.
Keloide 231, 311.
— an den Fingern 232.
Keratin 18.
Keratinsubstanz 21.
Keratodermia symmetrica erythematosa 198.
Keratodermie 185.
Keratohyalin 1, 2.
Keratoma dissipatum hereditarium et palmare 198.
— palmare et plantare hereditarium 197.
Keratosen 204, 205.
Keratosis follicularis 202.
— — contagiosa 203.
— spinulosa 203.
Kerion Celsi 379, 382, 382.
Kernfärbung 209.
Kernsubstanz 2.
Kernteilung 3.
Kieselsäure 201.
Kinderekzeme 78.
Klassifikation 49.
Klebesalbe 74.
Klebro-Binde 76.
Kleiderdesinfektion 354.
Kleiderlaus 361.
Kleienbäder 32.
Kleinasien 421.
Kleinhirn 431.
Kleisterpaste 39.
Kleisterverbände 76.
Klitoris 3.
Klumpfußstellung 425.
Klysmen 195.
Knäueldrüsen 6.
Knäueldrüsengeschwülste 248.
Knochencaries 397.
Knochenmark 415.
Knollennase 138.
Knotenlepra 432.
Koagulationsnekrose 392.
Kochsalzzufuhr 99.
Kodein 187.
Kohlehydrate 21.
Kohlenlicht 320.
Kohlensäureausscheidung 22.
Kohlensäurebäder 32.
Kohlensäuregefrierung 259.
Kohlensäureschnee 48, 100, 141, 205, 208, 211, 217, 224, 247, 262, 293, 406.
Koilonychia 285.
Kokken 421.
Koko 235.
Kolbenhaar 10.
Kollargol 162.
Kollargolklistiere 335.
Kollodium 183.
Kolloidmilium 246.
Kolophonium 369.
Kolumbien 421, 427.
Kongorot 2.
Konjunktivalreaktion 395.
Konsanguinität 203, 281.
Kontrakturen 232.
Kopaivbalsam 184.
Kopf 391.
Kopfekzem 55, 56.
Kopffavus 369.
Kopfhaare, Wachstumsgeschwindigkeit der 10.
Kopfhaut 121, 422.
Kopfläuse 56, 361.
Körnerzellen 1.
Körper, hyaline 435.
Kost, eiweißarme 177.
—, laktovegetarische 327.
Krankheit, Recklinghausensche 130.
Kratzeffekte 28.
Krätzmilbe 350, 353, 357.
Krätzmittel 357.
Kraurosis vulvae 321.
Kräuterbäder 32.
Kreatinin 20.
Krebs auf Lupusnarben 398.
Krebsbildung 258.
Kreolin 157.
Kreolinbäder 157.
Kreolinseife 363.
Kreosot 177.
Kresolpuder 362.
Kreuznacher Mutterlauge 318.
Krotonöl 53, 344.
Krusten 27.
Kühlpasten 34, 39.
Kühlsalben 34, 68, 71.
Kuhpocken 159.
Kummerfeldsche Salbe 140.
— Waschwasser 135.
Kupfer 402.
Kusatsu 432.
Kutanreaktion 395, 396.
Kutispigment 12.

Ladenmädchen 408.
Lanolin 34, 67.
Laminariastift 436.
Lanugo 10.
Lappenelephantiasis 228.
Larva migrans 360.
Larven 359, 360.
Larynx 424, 433.
Läuse 361, 361, 362.
Leberfleck 222.
Lebertran 118, 318, 407.
Lecutylsalbe 402.
Leichdorn 205.
Leichentuberkel 406.
Leimstifte 37.
Leinöl 149.
Leiomyome 236.
Leishmania tropica 421, 421.
Leistengegend 348.
Lenicet 349.
Lenicet-Silber-Puder 87.
Lenicet-Vaseline 67.
Lenirobin 205.
Lentigines 222.
Lepra 29, 421, 431, 452, 433.
— anaesthetica 422, 422, 424, 431.
—, familiäre 426.
— durch Impfung 427.
— mixta 422, 426.
— nervosa 431.
— tuberosa 420.
—, Wassermannsche Komplementbindungsreaktion 432.

Leprabazillus 426, 427, 427, 428, 428, 430, 430.
—, Reinkultur des 427.
Leprahistologie 430.
Lepraknoten 422.
Lepraland 432.
Lepravirus 428, 428.
Leprazellen 429, 430, 435.
Leprolin 433.
Leprome 423.
Leprose 427.
Leptothrix 30.
Leptus autumnalis 360.
Leuck 97.
Leukaemia cutis 411.
Leukocytose 242.
Leukoderma atrophicum 228.
— psoriaticum 94.
Leukonychia 285.
Leukopathia unguium 285.
Leukopathie 282.
Leukoplacia buccalis 92.
Levico 9, 137.
Levurinose 157.
Lezithin 402.
Liantral 69.
Lichen 104.
— acuminatus-Knötchen 109.
—, Anatomie 108.
— atrophicus 106.
— neuroticus 115.
— nitidus 113.
— pilaris 196.
— planus der Nägel 106.
— progenitalis 106.
— ruber 105.
— — acuminatus 105, 110.
— — — acutus 115.
— — monileformis 107.
— — der Mundhöhle 117.
— — pemphigoides 108.
— — planus 105.
— — verrucosus 108, 112, 117.
— der Schleimhaut 107.
— scrophulosorum 117, 290.
— simplex chronicus 49, 324.
— spinulosus 203.
— tropicus 63.
Lichen urticatus 166, 166, 319.
— Vidal 326.
Lichenifikation 324.
Licht, elektrisches 400.
Lichtbehandlung 129.
Lichtschälkur 138.
Lichtschutz-Firnis 73.
Liniment 163.
Linimentum exsiccans 38, 68, 382.
Liodermia neuritica 347.
Lipome 231, 250.
Lippenekzeme 72.
Lippenpomade 72.
Liquor aluminii acetici 66.
— anthracis compositus 75.
— antihidrorrhoicus Brandau 349.
— calcii sulfurati 137.
— carbonis detergens 100, 319, 322, 323.
— ferri sesquichlorati 350.
Lithanthral 98.
Lithium bicarbonicum 323.
Löffel, scharfer 399.
Löffelnägel 285.
Lokalreaktion 396, 396.
Lotio Zinci 38, 69.
Löwengesicht 423.
Lues 391.
Luft, heiße 154.
Luftröhre 433.
Luftwege 433.
Lugolsche Lösung 419, 428.
Lumbalpunktion 99, 117.
Lungenerkrankungen 397.
Lungentuberkulose 397.
Lunula 17.
Lupus 391, 392, 393, 394, 401, 407.
— disseminatus 389.
— erythematosus 49, 285.
— — discoides 286.
— — disseminatus 286, 289.
— exfoliativus 389.
— exulcerans 389.
— der Finger 392.
— follicularis disseminatus 397.
— hypertrophicus 389.
Lupus maculosus 389.
— der Mundhöhle 401.
— der Nase 389.
— papillaris s. verrucosus 389.
— pernio 402.
— der Schleimhaut 390.
— serpiginosus 389.
— tumidus 403.
—, tumorbildender 398.
— am Unterschenkel 391.
— verrucosus 406.
— vulgaris 289, 388, 402.
— — postexanthematicus 394.
Lupusexstirpation 399.
Lupusheilanstalten 401.
Lupusherde 393.
Lupuskarzinome 393, 398.
Lupusknötchen 392.
Lykopodium 32.
Lymphadenitis 404.
Lymphangiektasie 268.
Lymphangiom, variköses 268.
Lymphangioma cavernosum 267.
— cystoides 266.
— simplex 266.
— tuberosum multiplex 263.
Lymphangiome 227, 263.
Lymphangiosarkom 265.
Lymphangitis 225, 404, 407.
Lymphdrüsen 423.
—, lepröse 423.
Lymphdrüsenschwellung 433.
Lymphe 81, 226.
Lymphektasie 226.
Lymphgefäßsystem 4.
Lymphkörperchen 423.
Lymphocyten 418.
Lymphocytose 242.
Lymphodermia perniciosa 411.
Lymphogranulom 403.
Lymphogranulomatosis cutis 414.
Lymphorrhoe 226, 266.
Lymphosarkome 412, 413, 414, 418.

Lymphräume 267.
Lymphstauung 176, 226.
Lysol 280, 323.

Macula 26.
Maculae atrophicae 268.
— caeruleae 362.
Mais 190.
Maiskultur 190.
Makrochilie 267.
Makroglossie 267.
Malum perforans 311.
— — palmare 20.
Mamma 57.
Marderfell 354.
Marienbad 78.
Marmorseife 40, 134.
Massage 141, 227, 251, 300. 318.
Mastisolverbände 150.
Mastzellen 13, 182, 219.
Mattan 39.
Mäusefavus 367.
Mauserungsprozeß 201.
Medinal 184.
Medulla ossium bovis 33.
Meerschweinchen 435.
Megalerythema epidemicum 167.
Meissnersche Tastkörperchen 5.
Melanin 282.
Melanoblasten 12.
Melanome 217, 219.
Melanosarkome 245.
Memel 421.
Menopon pallidum 363.
Menschenblut 335.
Menstrualexantheme 313.
Menthol 137, 176, 177, 318. 319, 322, 323.
Mentholsalbe 75.
Menthol-Pulverseife 41.
Mentholseife 40, 77.
Mesenterialdrüsenpräparat 300.
Mesotan 163, 323, 349.
Metallhohlspiegel 43.
Metalltuben 39.
Metastasierung 244.
Metharsinate 98.
Methode nach Gieson 254.
Methol 61.
Methylenblau 13, 374.
—, polychromes 13.
Methylchlorid 259, 293.
Methyleosin 1.
Methyl-Salizylat 176.
Methylviolettpulver 431.
Mexiko 421.
Migränin 187.
Mikrobazillen 343.
Mikrobrenner 141, 210, 265. 402.
Mikrosporie 376, 377.
Mikrosporon Audouini 372, 376.
— furfur 385.
— lanosum 372.
— minutissimum 387.
Mikrostomie 391.
Mikuliczsche Zellen 435.
Milben 352, 353, 360.
Milbengang 352, 355.
Milch 186.
Milchdiät 338.
Milchdrüsen 351.
Milchsäure 293, 345, 401. 436.
Milchschorf 57.
Miliaria alba 62.
— crystallina 62.
— rubra 62.
Miliarlupoide, benigne 409.
Miliartuberkel der Haut 404.
Milium 245.
Mischinfektion 407.
Mitesser 130.
Mitin 35.
Mollin 34.
Molluscum contagiosum 251, 252.
— verrucosum 251.
— virus 253.
Molluscumkörper 253, 253, 254.
Momentbäder 66.
Mongolenflecke 221.
Monochloressigsäure 240.
Monochlorphenol 153.
Moorbäder 97.
Morbus Addisonii 189, 418.
Morbus maculosus Werlhofii 194.
Morokokken 64.
Morphaea 296.
Morvansche Erkrankung 298.
Mücken 363.
Mundschleimhaut 7, 167, 287, 297.
Musculi arrectores pilorum 10.
— interossei 425.
Muskarin 19.
Muskelatrophie 425.
Muskelgeschwülste 236.
Muskeln 10.
Mutilationen 425, 431.
Muttermäler 219.
Mutterlauge, Kreuznacher 318.
Mycelien 366, 374, 387.
Mycosis fungoides 344, 415, 418, 419.
— — d'emblée 417.
Mycosiszellen 418.
Myome 236.
Myronin 35.

Nabel 76, 365.
Nachtsalbe 141.
Nadelhalter 212.
Nadelholzteer 70.
Naevi 49, 216, 217, 224.
—, blaue 221.
— gigantei 219.
— sebacei 247.
— symmetrici fibroangiomatosi 248.
—, systematisierte 220.
—, tierfellähnliche 217.
— tardivi 265.
Naevoepitheliome 266.
Naevo-Karzinom 261.
Naevus 26, 215.
— acneiformis 220.
— anaemicus 221.
— elasticus 240.
— linearis 221.
— piliferus 218.
— sanguineus 261.
— unius lateris 220.
— verrucosus 198, 248.

Naftalan 73, 150.
Nägel 17, 58, 143, 191, 273, 287, 366, 372, 383, 385.
—, Hyperästhesie der 18.
—, Querdurchfurchung der 17.
Nagelatrophie 284, 285, 342.
Nagelbett 17.
Nagelekzem 59, 74.
Nagelerkrankung 342.
Nagelerzeugung 17, 22.
Nagelfalz 17, 214.
Nagellinie des Säuglings 17.
Nagelmatrix 17.
Nagelplatte 17.
Nagelpsoriasis 90.
Nagelveränderung 272, 340.
Nagelwall 17.
Nagelwurzel 17.
Nagelzellen 17.
Nahrungsfette 137.
Naphthalin 362.
Naphtol 99, 201, 203, 317, 370, 380, 386.
Naphtolalkohol 265.
Naphtolkokainsalben 415.
Naphtolöl 369.
Naphtolsalbe 319.
Narbe, falsche 269.
Narben, lupöse 390.
Narbenkeloide 233.
Narbenkontraktionen 148.
Narbenschrumpfung 28.
Nase 424, 433, 436.
Nasenschleimhaut 390, 401, 428.
Nastin 433, 433.
Nastinbehandlung 432.
Natrium arsenicosum 20, 98, 116, 243, 332, 415, 419.
— bicarbonicum 129, 177, 323.
— phosphor. 298.
— salicylicum 171, 182, 300, 322, 432.
— subsulfurosum 386.
Natriumazetat 350.
Natriumbutyrat 350.
Natriumsuperoxydseife 135.
Nebennieren 189, 191, 418.
Nebennierenextrakt 10, 237.
Negerkinder 12.
Nekrobiose 13.
Nelkenölsalbe 364.
Nephritis 81, 193.
Nerven 4, 431.
Nervenbehandlung 18.
Nervendegeneration 65.
Nervenendigung, freie 4.
Nervenexzision 227.
Nervenlepra 428.
Nervennaevus 198, 220.
Nervenpapillen 3.
Nervensystem 30.
Nervenveränderungen 30, 431.
Nervenverletzung 342.
Nervus cervicalis 342.
— trigeminus 307.
— ulnaris 431.
Neubildung, lepröse 430.
Neuritis 305.
Neurodermitiden, disseminierte 326.
Neurodermitis chronica linearis 325.
— faciei 326.
Neurofibromatose 228, 251.
Neurofibrome 228.
Neurome 229, 230.
Neutuberkulin 397.
Nierenreizung 96.
Nigrosin 2.
Nikolskysches System 329.
Nilkrätze 63.
Ninhydrinreaktion 298.
Nisse 56, 363.
Noduli cutanei 232.
— laqueati 278.
Novojodin 150.
Norwegen 421, 433.

Oberhaut 1.
Oberhautpigment 12.
Oberhautsekret 20.
Odol 72.
Oedema cutis circumscriptum acutum 178.
Ödeme 179.
—, Quinckesche 179.
Oehlsche Schicht 1.
Österreich-Ungarn 433.
Oestridenlarve 359.
Oestrus 359.
— hominis 359.
Ohrenschmalzdrüsen 7.
Oidiomycosis 371.
Oleum Cacao 33.
— Cadini 69, 99, 203.
— camphoraticum 153.
— chaenoceti 35.
— Gynocardiae 432, 432.
— Juniperi empyreumaticum 70.
— Lini 149.
— olivarum 31, 67.
— rapae 31.
— Rusci 320.
— Sinapis 345.
— Terebinth. rectif. 378.
Oligotrichiasis 273.
Olivenöl 31.
Ölsäure 120.
Onychalgia nervosa 18.
Onychia maligna 404.
Onychoatrophie 284.
Onychogryposis 214, 295.
Onycholysis 284.
— partialis 284.
Onychomycosis blastomycetica 372.
— favosa 366.
— tonsurans 383.
— trichophytina 383.
Onychorhexis 106.
Ophthalmoreaktion 395, 410.
Opium 184, 188.
Opodeldoke 41.
Opsonogen 137, 157.
Orcein 16.
Organnaevi 220, 247, 265.
Organismusauswaschung 178.
Organtherapie 104.
Orientbeule 420, 420, 421.
Ortssinn 24, 340.
Osmidrosis 351.
Osmierung 19.
Osteoma cutis 268.
Ostpreußen 433, 435.
Ostseeprovinzen 421.
Othämatom 268.
Ovarium 430.

Pachydermia 225.
— occipitalis gyrata 221.
Pachydermie 162.
Pacinische Körperchen 6.
Pagetsche Krankheit 260.
Panniculus adiposus 1.
Papilla pili 8.
Papillae 3.
Papillargeschwulst 416.
Papillom, neuropathisches 198.
Papillome 234.
Papulae 27.
Paquelin 210, 262, 293, 323, 402, 404, 406.
Paraformaldehyd 388.
Paraformkollodium 388.
Paraganglien 191.
Parakeratose 60, 92, 125, 205.
Paraphenylendiamin 61.
Paraplaste 36.
Parapsoriasis 101.
— lichenoides 101.
Parasiten 352.
Parästhesien 342.
Paratyphusbazillen 420.
Parathyrioidin-Tabletten 282.
Parenchymhaut 17.
Paridrosis 347, 351.
Paronychia 214.
— diabetica 214.
— tuberculosa 214.
Parotis 410.
Pars papillaris 3, 4.
— reticularis 3, 4.
Pasta Resorcini composita 126.
— Zinci sulfurata 126.
Paste 38, 68.
Pastenstift 39, 40.
Pechkappe 370.
Pediculi 55, 361.
— capitis 56, 71, 361.
Pediculus vestimenti 361, 361.
Peitschenwurm 359.
Pellidolsalbe 76.
Peliosis rheumatica 193.
Pellagra 189.
Pellagragift 190.
Pellagrazonen 190.
Pelzwerk 61.
Pemphigoid 86.
—, infantiles 84.
Pemphigus 328.
— acutus 88.
— benignus 330.
— circinatus 83, 330.
— diphtheriticus 330.
— disseminatus 330.
— diutinus 330.
— foliaceus 329, 331, 332.
— mit hypertroph. Blasengrunde 331.
— haemorrhagicus 328, 332.
— leprosus 424, 430.
— localis 330.
— neonatorum 84, 85.
— pruriginosus 331, 336.
— solitarius 328.
— vegetans 330, 331.
— vulgaris 328.
Pemphigusflüssigkeit 332.
Penis 392.
Pentosurie 240.
Perforation des Septum 390.
Perhydrol 224, 350.
Perifolliculitis 118.
— capitis 275.
Perilymphangitis 407.
Perineuritis 305, 430.
Perineurium 431.
Perniones 153.
Periplaneta orientalis 428.
Periporitis 156.
Perlsuchtbazillen 406.
Permanganat 349.
Perspiratio insensibilis 22, 351.
Peru-Lenicet 76.
Perubalsam 358.
Perugen 358.
Peruol 358.
Peruscabin 358.
Petechien 26.
Petroleum 71, 363.
Pflastermulle 36, 70.
Pflasterpapiere 36.
Pferdeserum 339.
Pfundnase 138.
Pharynx 391, 424, 433.
Phenazetin 186.
Phenolphtalein 41.
Phlebitis 225.
Phlebitis nodularis 290.
Phthirius inguinalis 361, 362.
Phosphor 240.
Pian 236.
Piedra 279.
Pigment der Haut 12, 12.
— der Oberhaut 3.
Pigmentabschiebung 223.
Pigmentanhäufung 242.
Pigmentation 377.
Pigmentatrophien 280, 281, 282.
Pigmentatrophie, symptomatische 282.
Pigmentbildung 182, 182, 283.
Pigmentflecke 216, 228, 414.
Pigmenthypertrophie 217, 223.
Pigmentierung 181, 189, 258.
Pigmentmäler 245.
Pigmentnaevi 221.
Pigmentneubildung 282.
Pigmentsarkom 241, 242.
Pigmentverschiebung 216.
Pigmentwechsel 282.
Pikrinsäure 67.
Pikroammoniakkarmin 2.
Pikrokarmin 1.
Pili annulati 279.
— monileformes 278.
Pillen, asiatische 97, 116.
Pilokarpin 19, 318, 323, 323, 342.
Pittylen 70, 125.
Pittylen-Kaliseife 136, 137, 177.
Pittylen-Paraplast 74.
Pityriasis capitis 125.
— faciei 122, 129.
— chronica lichenoides 101.
— rosea 380, 381.
— rubra pilaris 114.
— tabescentium 124, 270.
— — universalis 102.
— versicolor 385.
Pixspor 77.

Plasmazellen 13, 392, 435.
Plasmazytom 248.
Platinbrenner 156.
Platonychia hereditaria 285.
Plattenepithel 1.
Plattenepithelkarzinome 257.
Plattfuß 312, 348.
Plica polonica 56.
Plimmersche Körperchen 258.
Pneumoniebazillen 435.
Poliererekzeme 66.
Polierpulver 285.
Poliosis 281, 282.
— circumscripta 283.
Polypapilloma tropicum 235.
Pomade 43.
Porokeratosis 211.
Präzipitatsalbe 81, 143.
Primal 283.
Primärhaar 212.
Primeldermatitis 61.
Primula obconica 61.
Prophylaxe 31.
— der Ekzeme 66.
Protargolpaste 76.
Protargolsalbe 78, 150.
Protoplasmafasern 12.
Protoplasmafaserung 257.
Protozoen 331, 421.
Prozessionsraupe 173.
Prurigo 313.
— bei lymphatischer Anämie 412.
— diathésique 327.
— ferox 314.
— gestationis 338.
— lymphatica 412.
— mitis 314.
Prurigodrüse 314.
Prurigokinder 317.
Pruritus hiemalis 321.
— localis 321.
Pruritus 308, 347.
— ani 322, 323, 324.
— cutaneus 320.
— pudendorum 322.
— senilis 321, 324.
— universalis 320.
Pruritus vulvae 323, 324.
— — et vaginae 321.
Psammome 231.
Pseudohypertrichose 212.
Pseudoleukaemia cutis 412.
Pseudo-Lupus vulgaris 370.
Psoriasis 89, 128.
— nach Gemütsbewegungen 93.
— als Nervenerkrankung 93.
— annularis 89.
— buccalis 92.
— figurata 89.
— gyrata 89.
— nummularis 89.
— -plaques 95.
— punctata 89.
— rupioides 89.
— syphilitica 90.
— unguium 90.
— universalis 89.
Psorospermien 202, 260.
Psorospermosis follicularis vegetans 202.
Psychotherapie 327.
Ptomaine 180.
Pubertät 341.
Puder 32, 67.
—, parfümierter 42.
Pulex irritans 363.
Pulverseifen 41.
Pulvis cuticolor 35.
Purium 71.
Purpura 179, 193.
— annularis teleangiektodes 193.
— factitia senilis 194.
— fulminans 194.
— haemorrhagica 194.
— pulicosa 363.
— rheumatica 193.
— senilis 194.
— simplex 193.
Pustula 27.
Pyämide 171.
Pyämie 161, 432.
Pyoctaninlösung 157.
Pyocyaneusdermatose 303.
Pyocyanin 351.
Pyodermien 356.
Pyraloxin 75, 293.
Pyramidon 187.
Pyrogallol 74, 75, 96, 283, 327, 369, 370, 370, 378, 400, 401.
Pyrogallolsalbe 203, 205, 259, 401, 404, 406.
Pyrogallolspiritus 336.
Pyrogallol-Traumaticin 100.

Quaddel 172, 181, 363.
Quaddelbildung 182.
Quarzlampe 47, 74, 76, 138, 202, 243, 254, 262, 278, 282, 400.
Quarzlicht 345.
Quecksilber 24, 184, 187.
Quecksilberexanthem 187.
Quecksilber-Karbolpflastermull 156, 379, 382.
Quecksilbermedikation 116.
Quecksilberoxyd 41.
Quecksilberpflastermull 234, 293.
Quecksilber-Quarzlampe 47.
Quecksilber-Vasogen 205.
Quillayatinktur 70.
Quinckesches Ödem 179.

Rachen 433.
Radium 74, 198, 208, 260, 327, 400.
Radiumbehandlung 147. 234, 293, 370.
Radiumbestrahlung 46, 372, 433.
Radiumdermatitis 148.
Radiumemanation 300.
Radiumkapsel 47.
Radiumstrahlen 148.
Radiumtherapie 290.
Rasieren 378.
Ratten 427.
Reaktion, Wassermannsche 395.
Reinkultur 435.
— der Leprabazillen 427.
Reis 190.
Rektumstriktur 424.
Resorbin 35.

Resorption im Bade 25.
— der Haut 24.
Resorzin 67, 126, 128, 136, 140, 144, 201, 401, 402.
Resorzinbehandlung 406.
Resorzin-Gelanthum 293.
Resorzinbenzoefirnis 72.
Resorzinpaste 402.
Resorzinsalbe 129.
Resorzinseife 202.
Resorzinumschläge 150.
Resorzin-Zinkpaste 185.
Retentionscysten 246.
Rhagaden 28.
Rheum 187.
Rhinitis 57, 145, 146.
Rhinophyma 138, 141.
Rhinosklerom 433, 435.
— der Schleimhaut 435.
Rhinosklerombazillen 435, 436.
Rhus toxicodendron 61.
Riesennaevi 219.
Riesenquaddel 174.
Riesenzellen 392, 393, 398, 403, 409, 410.
Riesenzellentuberkel 406.
Rindsmark 33.
Rindstalg 33.
Ringelhaare 279.
Ringersche Lösung 178, 324, 339.
Ristin 358.
Rochardsche Salbe 100.
Roncegno 79, 137.
Röntgenbehandlung 43, 100, 117, 120, 147, 157, 204, 213, 259, 260, 327, 336 370, 382, 402, 403, 409, 436.
— der Acne 137.
Röntgenbestrahlung 73, 76, 88, 203, 227, 234, 234, 247, 275, 318, 324, 372, 398 400, 401, 406, 415.
Röntgendermatitis 45, 258, 398.
Röntgenkarzinome 148, 258.
Röntgenprimärerythem 44.
Röntgenstrahlen 62, 74, 77, 84, 129, 142, 146, 148, 150, 183, 198, 208, 208, 243, 245, 251, 251, 258, 260, 262, 265, 276, 293, 345, 349, 368, 377, 379, 383, 400, 410, 419, 435.
—, Dosierung der 44.
Röntgentherapie 117, 260, 290.
Rosacea 49, 125.
Rose 159.
Roseola 26.
Rosmarinseife 42.
Roßkastanie 72.
Rotes Zimmer 163.
Rotlauf 159.
Rüböl 31.
Rückenmark 431, 431.
Rügen 81.
Rumpf 365.
Rundzellensarkome 419.
Rußland 433.
Rußwarzen 258.

Sacharomyces 30.
Sacharomycosis 371.
Safranin 428.
Saint-Gervais 78.
Salben 25.
Salbe, Hebrasche 67.
—, indifferente 67.
—, saure 57.
—, schwarze 76, 154.
—, Wilsonsche 68, 312.
—, Wilkinsonsche 327, 357, 384, 385.
Salbengrundlage 33.
Salbenleim 37.
Salbenmulle 35, 68.
Salbenstift 39, 40.
Salipyrin 187.
Salizyl 187.
Salizylester 74.
Salizyl-Kollodium 208.
Salizylkreosotpflastermull 402.
Salizylpaste 38, 68.
Salizylpflaster 156.
Salizylpflastermull 202, 205.
Salizylsäure 74, 163, 436.
Salizylsäuresalbe 432.
Salizyl-Schwefelpaste 378.
Salizylseifenpflaster 74.
Salizylstreupulver 349, 350.
Salmiak 363.
Salol 177, 186, 300.
Salophen 318, 322.
Salpetersäure 153.
Salvarsan 192, 236, 335, 421.
Salzsäure 323, 350.
Samenkanälchen 430.
Sandbäder 153.
Sandelöl 322.
Sandfloh 359.
Sandwichinseln 421, 427.
Sanoform 150.
Sapo cutifricius 131.
Sapolan 73, 318.
Saponimente 41.
Sarcoptes minor 354.
—, scabiei 354.
— vulpis 354.
Sarkoide, benigne 409.
—, subkutane 409.
Sarkom 220, 420.
Sarkome 241, 242, 244, 245.
—, subunguale 244.
Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum 241.
Sarkomatose, sekundäre 245.
Sarten 281.
Sartenkrankheit 421.
Sauerstoffaufnahme 22.
Saughehandlung 159.
—, Biersche 157.
Saugglocke 157.
Säuglingsekzeme 78.
Saugung 157.
Säure, arsenige 20, 79, 116.
Schaben 428.
Schälpaste 99, 135, 140.
Schamhaare 362.
Scharlach 186.
Scharlachzunge 186.
Scheinwerferbestrahlung 320.
Schilddrüse 298, 300.
Schilddrüsenpräparate 251.
Schilddrüsentabletten 251.
Schimmelpilz 380.
Schinznach 78, 137, 157.

Schizonychie 284.
Schlächter 405.
Schlaffhaut 273.
Schlangenbad 97.
Schleimhäute 427.
Schleimhauttuberkulose 400.
Schmetterlingsform 286.
Schneeschmelze 420.
Schollen, gelbe 430.
Schuhwerk 350.
Schuppenflechte 89.
Schuppung 121.
Schüttelmixturen 38, 70, 322.
Schweden 421.
Schwefel 20, 129.
—, innerlich 137.
Schwefelbäder 32, 318.
Schwefelbehandlung 359.
Schwefelblei 18.
Schwefelemulsion 128.
Schwefelliniment 137.
Schwefelpaste 135, 136.
Schwefelpräparate 127.
Schwefelsalbe 127, 135, 202, 275, 358, 359.
Schwefelsalizylpaste 129, 135, 146.
Schwefelsandseife 134.
Schwefelthermen 137.
Schwefelzinkpaste 276.
Schweine 427.
Schweineschmalz 33.
Schweiß 19.
—, blauer 351.
Schweißabsonderung 19.
Schweißdrüsen 6, 19, 248, 347, 351, 351.
Schweißdrüsenadenome 248.
Schweißdrüsennaevi 265.
Schweißfriesel 63.
Schweißfuß 348, 350.
Schweißreaktion 20, 425.
Schweißsekretion 347, 348.
Schwielenbildung 204.
Schwimmhose 218.
Schwitzen 19, 347, 351.
Scabies Norvegica 356.
Scilla maritima 61.
Sclérémie 298.
Scrophuloderma 391.
— miliare 104.
— ulcerosum 407.
Scrotum 76, 365.
Scutulum 364, 366, 369.
Seborrhoea 126.
— capillitii 120.
— capitis 128.
— congestiva 122, 286.
— faciei 121, 129.
— neonatorum 124.
— oleosa 121, 130, 192.
— — faciei 122.
— sicca 120, 124.
— universalis 122.
Seborrhoe 120, 120, 274.
—, lokale 122.
—, universelle 129.
Sebum bovinum 33.
— ovile 33.
Sebummasse 247.
Seebäder 318, 407.
Seifen 40, 41.
— in flüssiger Form 41.
—, medizinische 40.
—, neutrale 40.
—, parfümierte 42.
—, pulverförmige 41.
—, überfettete 40.
—, zentrifugierte 41.
Seifenspiritus 97, 127, 378.
Seifenwaschungen 276.
Sekundärhaar 212.
Senilitas praecox 216.
Sensibilitätsneurose 315.
Septikämie 370.
Septum 428.
Serum 79.
—, künstliches 178, 301.
—, menschliches 178.
Serumbehandlung 324.
Seruminjektionen 318.
Siccotekt 38.
Siderosis, lokale 223.
— der Müller 223.
Silberarbeiter 223.
Skabies 358, 362.
Skabiesmilbe 352.
Skarifikationen 141, 142, 233, 293.
Sklerema adiposum 301.
— neonatorum 301.
Sklerodaktylie 296.
Skleroderma 294.
— circumscriptum 296.
Sklerödem 301.
Sklerodermie 294.
— en bande 296.
—, kartenblattähnliche 296.
Sklerom 433, 434,
Skleromherde 435.
Skrophuloderma 370.
Skrotum 384.
Soda 149, 350.
Solbäder 32, 407.
Sol. Acid. sulfur. 323.
— arsen. Fowleri 293.
Solut. lithanthracis 327.
— Vlemingkx 137, 318.
Sommerprurigo 61.
Sommersprossen 222.
Sommersprossensalbe 223.
Sonne 154.
Sonnenstrahlen 61.
Sozojodolnatrium 150.
Spaltbarkeitsrichtungen 18.
Speichel 405.
Spinalganglien 431.
Spindelhaare 278, 279.
Spindelzellensarkom 242, 244.
Spirillen 122.
Spiritus 88.
— saponatus kalinus 31, 97, 127, 140.
Spirituswaschungen 388.
Spirochaete 235.
— refringens 122.
Spongioplasma 13.
Sporotrichose 410.
Spray 76, 363.
Sprayform 40.
Sputum 405.
Squamae 27.
Stachelzellen 2.
Stamm 391.
Standardnährboden 377.
Staphylococcus 145.
— pyogenes 155.
— — aureus 84.
Staphylokokken 64, 81.
Staphylokokkeninfektion 86.

Staphylokokkenvakzine 75, 137.
Staphylotoxine 275.
Status lymphaticus 65.
Stauung, Biersche 192.
Stauungshyperämie 151.
Stauungstherapie 193.
Stearin 57.
Steatosen 120.
Steinkohlenteer 70, 318, 327.
Sterilität 430.
Stickstoff 20, 22, 99.
Stickstoffverlust 22.
Stinkschweiß 348.
Stoffwechseluntersuchungen 432.
Stomatitis 189.
Stovain 76.
Strahlenwirkung 216.
Strahlenzellen 2.
Stratum corneum 1.
— dentatum 2.
— granulosum 1.
— lucidum 1.
— Malpighii 1.
— subcutaneum 1.
Streptococcus pyogenes 85, 161.
Streptokokken 81, 85, 161.
Streptothrix leproides 433.
Striae atrophicae 268.
— cutis distensae 269.
— gravidarum 269.
— patellares 270.
Strom, galvanischer 154, 272.
Strongyloplasma hominis 253.
Strophantus 177.
Strophulus infantum 319.
Strychnin 184, 336.
Stypticin 195.
Stypticinsalbe 156.
Styrax 358.
Sublimat 71, 224, 280, 322, 323, 432.
Sublimatalkohol 223, 370.
Sublimatbäder 74, 85.
Sublimatbenzoefirnis 72.
Sublimat-Collodium 224, 240, 262.
Sublimatessig 71.
Sublimatlösung 379.
Sublimatpinselungen 117.
Sublimatsalbe 436.
Sublimatspiritus 379.
Sublimatspiritusumschläge 379.
Submaxillardrüse 410.
Sudamina 62.
Südrußland 433.
Sulfoform 127.
Sulfoformsalbe 147.
Sulfoformspiritus 127.
Sulfonal 186.
Sulfur. colloidale 137.
Sulfur. praecip. 82, 338.
— subl. 358.
Suppositorien 77.
Suprarenin 195.
Sycosis lupoides 146.
— der Oberlippe 146.
— parasitaria 375, 379.
— non parasitaria 145.
— vulgaris 144.
Syphiloid, posterosives 165.
Syringom 264.
Syringomyelie 172, 273, 287, 331, 431.
System der Hautkrankheiten 49, 51.

Talgdrüsen 7, 20, 140, 247, 248.
—, freie 7.
Talgdrüsenadenom 248.
Talgsekretion 21.
Talkum 349.
Tannin 67, 128, 349.
Tanninbäder 87.
Tanninsalbe 68.
Tannoform 67, 142, 180, 350.
Tanzmäuse 427.
Taschkentgeschwür 421.
Tastgefühl 24.
Tastkörperchen 24.
—, Meissnersche 5.
Tastorgan 24.
Tastpapillen 6.
Tätowiermethode 282.
Tätowierungen 221, 224.
Teer 69, 70, 74.
Teerapplikation 415.
Teerbäder 99, 327, 336.
Teerdermasan 73.
Teer-Paraplast 285, 370.
Teerpaste 73.
Teerpuder 77.
Teersalbe 69.
Teerwarzen 258.
Teleangiektasien 148, 213, 261.
Teleangiektasie, kapillare 194.
Telephonistinnen 408.
Temperaturgefühl 24.
Temperatursinn 23.
Terpentin 240.
Terpentinöl 104, 386.
Terralin 35.
Tetrapapier 20.
Thaliumazetat 343.
Theocin 187.
Therapie 31.
Therapieröhre 44.
Thermokauter 163.
Thigenol 177.
Thilanin 201.
Thiol 150, 177, 337.
Thionin 16.
Thiorubrol 32.
Thiosinamin 227, 234.
Thymol 66, 164.
Thymolspiritus 144.
Thyreoidea 316.
Thyreoidea-Extrakt 203.
Thyreoideatabletten 98.
Thyreoidinbehandlung 300.
Thyreoidin-Tabletten 202.
Tiefen-(Homogen-)Bestrahlung 420.
Tierfell 218.
Tinct. Benzoes 323.
Tinctura Cadini 70.
— Cantharid. 128, 345.
— Gelsemii sempervir. 323.
— Jodi 156, 370.
Tischler 58, 405.
Tonerde, essigsaure 66, 156.
Tonsur 373.
Totalbestrahlung 377.
Toxämie 245.

Toxikodermien 183.
Toxi-Tuberkulide 289.
Toxine 431.
Traumaticin 36.
Traumaticinlösung 95.
Trichloressigsäure 259.
Trichoepithelioma papulosum multiplex 255.
Trichohyalin 9.
Trichomycosis nodosa 279.
— palmellina 280.
Trichonodosis 278.
Trichophytia ciliaris 376.
— profunda 375, 379.
— superficialis 375, 378.
Trichophytie 379, 379.
Trichophytin 379.
Trichophytinbehandlung 382.
Trichophyton 377.
— megalosporon 372.
— mikrosporon 372.
— tonsurans 372, 373, 374, 374.
Trichophytonkulturen 377.
Trichoptilosis 277.
Trichorrhexis 279.
— nodosa 277.
Trichoschisis 278.
Trichosporon ovoides 280.
Trichotillomanie 317.
Trikresol 345.
Trockenluft 77.
Trockenpinselungen 37, 88.
Trophoneurose 341.
Trypanosomen 421.
Trypsin 20.
Tryptophan 10, 427.
Tuberculosis cutis propria 403.
— subcutanea colliquativa 407.
— verrucosa cutis 49, 405.
Tuberculum 27.
Tuberkel 118, 290, 392, 393, 394, 395.
Tuberkelbazillen 118, 289, 393, 393, 394, 394, 396, 396, 396, 404, 407, 409.
Tuberkelvirus 393.
Tuberkulide 289, 289, 290.
Tuberkulin 30, 290, 394, 395, 395, 396, 396, 401, 402, 403, 433.
Tuberkulinbehandlung 409.
Tuberkulininjektion 396.
Tuberkulinreaktion 290, 395, 397, 410.
Tuberkulinsalbe 289.
Tuberkulose 289, 394, 395, 404, 409, 409.
— der Haut 388.
— der oberen Luftwege 390.
Tuberkulosevirus 393, 428.
Tumenol 75.
Tumenolammonium 144, 319, 327, 338.
Tyloma 205.
Tylositas 204.
Typhus exanthematicus 436.
Typhusbazillen 134.
Typus bovinus 394, 406.
— humanus 394.
Tysonsche Drüsen 7.

Überfirnissen 25.
Überimpfung 394.
Übermangansaures Kalium 320.
Überosmiumsäure 3.
Übertragungsversuche 435.
Ulcera cruris 76.
Ulcus, lupöses 409.
— rodens 255.
Ulerythema acneiforme 294.
— centrifugum 286.
— ophryogenes 294.
— sycosiforme 146.
Ultraviolett 216.
Ultrazeozon 72.
Ulzeration 27.
Unguentum Adipis lanae 34.
— Caseini 38, 69.
— Credé 163, 251.
— diachylon. Hebrae 67, 136.
— domesticum 34.
— Glycerini 33, 202.
— Hydrarg. cinereum 362.
Unguentum Hydrarg. praecip. 338.
— Hydrargyri praecipitati albi 99, 100.
— Lanolini 34.
— leniens 33.
— Naphtholi compositum 357, 358.
— Vaselini plumbicum 67.
— Wilkinsonii 318, 357, 387.
— Wilsonii 68, 88.
Unterhautbindegewebe 16.
Unterhautverkalkungen 246.
Uridrosis 351.
Urin 29.
Urotropin 310, 323.
Urtica 26.
Urticaria 172, 176, 178, 182, 184, 188, 319, 362.
— bullosa 363.
— factitia 174.
— haemorrhagica 173.
— perstans papulosa 183.
— — verrucosa 183.
— pigmentosa 181.

Vaginalschleimhaut 287.
Vakzineansteckung 66.
Variola 398.
Vaselin 33.
Vasenol 35.
Vasenol-Formalin 350.
Vasenol-Wundpuder 67.
Vasogenum spissum 33, 71.
Velopural 350.
Venen 4.
Venenspasmus 176.
Veränderungen, senile, der Haut 270.
Verbrennung 147, 149.
Verhornung 1, 2, 2, 9.
Verkäsung 392.
Veronal 184, 187.
Verrucae 207.
— perionychiales 207.
— planae juveniles 208.
Verruca necrogenica 407.
Verruga peruana 420.
Verwitterung 194.
Vesicula 27.

Vestosol 350.
Vibices 26.
Vioform 335.
Viscin 36.
Vitamine 190.
Vitiligo 26, 281, 340, 342.
—, traumatische 282.
Vlemingkxsche Lösung 137.
Vogelmilben 178, 360.
Vola manus 3.
Vollbäder 300.
Vorstadium, herpetisches 365.
Vulva 392.
Vulvovaginitis 189.

Wachs 21, 369.
Wangen 391.
Wanzen 421, 427.
Wärmeregulierung 22.
Wärmesinn 23.
Warzen 207, 208, 210, 231, 420.
—, akanthoide 207.
—, flache 258.
—, keratoide 207.
—, seborrhoische 209.
—, senile 209.
Wäscherinnen 284, 408.
Waschpulver 42.
Waschwasser 129, 136.
Wasser 32, 420.
Wasserabgabe 351.
Wasseragar 387.
Wasseraufnahmefähigkeit 22.
Wasserausscheidung 25.
Wasserbad 84, 163.
Wasserbett 151, 336.
Wasserdampf 22.
Wassermannsche Komplementbindungsreaktion bei Lepra 432.
— Reaktion 258, 395.
Wasserresorption 25.
Wasserschutz 1.
Wasserstoffsuperoxyd 224, 311, 401.
Wasserverdunstung 22.
Weichselzopf 56.
Weißfleckenkrankheit 296.
White spot disease 296.
Wilkinsonsche Salbe 327, 357, 384, 385.
Wilsonsche Salbe 68, 129, 312.
Wismutbrandbinde 85.
Wollhaare 10.

Xanthelasmen 181, 238.
Xanthochromie 240.
Xanthoerythrodermia perstans 101.
Xanthoma diabeticorum 238, 239.
— elasticum 240.
— mollusciforme 238.
— palpebrarum 238.
— planum 238.
— tuberosum 238, 239.
Xanthome 238.
Xanthomzelle 239.
Xeroderma pigmentosum 214.
Xerodermie 271.
Xeroform 67, 150, 150.

Yaws 235, 236.

Zähne 344.
Zahndefekt 212, 219, 273.
Zahnpulver 72.
Zahnsystem 212.
Zeisslsche Paste 379.
Zeisten 190.
Zellen, eosinophile 16, 314.
—, epitheloide 392.
Zellersche Paste 150.
Zentralamerika 433.
Zeozon 72.
Ziehlfärbung 428.
Zimmer, rotes 163.
Zincum peroxygenatum 72.
— sulfuricum 157.
Zinkblüte 69.
Zinkchlorid 224.
Zinkleim 37, 369.
Zinköl 67, 150.
Zinkoxydseife 77.
Zinkpaste 68.
—, weiche 335.
Zinkperhydrol 150, 311.
Zinkschwefelpaste 70, 335.
Zinnobersalbe 71, 75.
Zirkulationsstörungen der Haut 164.
Zitronensäure 96.
Zoogloeamassen 280.
Zoster, abortiver 305.
—, doppelseitiger 308.
— facialis 307.
— gangraenosus 305.
— haemorrhagicus 305.
— ophthalmicus 307.
—, toxischer 306.
— des Trigeminus 306.
Zosterparoxysmen 309.
Zosterrezidive 309.
Zunge 391.
Zylindrom 259.
Zymin 157.

Ärztliche Beeinflussung des Kranken. San.-Rat Dr. **M. Bresgen.** M. 1.50.

Anatomie. **A. Raubers** Lehrbuch. Bearbeitet von Prof. **F. Kopsch,** Berlin.

10. neu ausgestattete Auflage.

Abt. 1.	X. Aufl.	Allgemeiner Teil.	238 z. Teil farb. Abb. Geb. M. 6.—.
Abt. 2.	X. Aufl.	Knochen, Bänder.	439 z. Teil farb. Abb. Geb. M. 9.50.
Abt. 3.	X. Aufl.	Muskeln, Gefäße.	414 z. Teil farb. Abb. Geb. M. 15.—.
Abt. 4.	X. Aufl.	Eingeweide.	471 z. Teil farb. Abb. Geb. M. 12.50.
Abt. 5.	X. Aufl.	Nervensystem.	420 z. Teil farb. Abb. Geb. M. 13.—.
Abt. 6.	IX. Aufl.	Sinnesorgane, Generalregist.	257 z. Teil farb. Abb. Geb. M. 8 —.

Anatomische Tabellen für Präparierübungen und Repetitionen. Dr. **C. Walter.** Heft I/II. Geb. M. 6.40.

Arzneistoffe, unorganischer, Vorlesungen über Wirkung und Anwendung. Geh.-Rat Prof. **H. Schulz.** M. 8.—, geb. M. 9.—.

Ataxie, Anleitung zur Übungsbehandlung. Geh.-Rat Prof. **A. Goldscheider. 2. Auflage.** 115 Abbildungen. Geb. M. 4.—.

Augenheilkunde, Einführung. Geh.-Rat Prof. **J. Hirschberg.** M. 8.—.

I. Hälfte. 112 Abbildungen.
II. Hälfte. 1. Abteilung. 113 Abbildungen und Titelbild. M. 9.—.

Bakteriologie, Einführung in das Studium der. Geh.-Rat Prof. **C. Günther. 6. Auflage.** 93 Photogramme. M. 13.—, geb. M. 15.80.

Berufsgeheimnis des Arztes. Dr. **S. Placzek. 3. Auflage.** M. 3.40.

Biochemie, Grundriß. Für Ärzte und Studierende. Prof. **C. Oppenheimer.** Geb. M. 9.—.

Blutungen, Die Lehre von den okkulten. Prof **J. Boas.** Mit 5 Abbildungen und 1 farbigen Tafel. M. 5.—, geb. M. 5.80.

Chemie, Grundriß der anorganischen. Prof. **Carl Oppenheimer. 8. Auflage.** M. 3.50.

Chemie, Grundriß der organischen. Prof. **Carl Oppenheimer. 8. Auflage.** M. 2.80.

Chemie, physikalische, Grundriß. Privat-Dozent **M. Roloff.** 13 Abbildungen. M. 5.—, geb. M. 6.—.

Chemische Methodik für Ärzte von Prof. **Carl Oppenheimer,** Berlin. **Zweite Auflage,** bearbeitet von Dr. W. Glikin, Berlin. Geb. M. 2.40.

Diagnostik, medizinische, zur bakteriologischen, chemischen und mikroskopischen Untersuchung menschlicher Sekrete und Exkrete. Ein Leitfaden für Studierende und Ärzte. Dr. med. **C. S. Engel.** Mit 156 Textfiguren. Geb. M. 8.—.

Diät, Die vegetarische. Prof. **A. Albu.** M. 4.—.

Elektrizitätslehre für Mediziner. (Elektrodiagnostik, Elektrotherapie und Röntgenwissenschaft.) Oberstabsarzt z. D. Dr. **W. Guttmann.** 263 Abbildungen und 2 Tafeln. M. 4.80, geb. M. 5.80.

Entwicklungsgeschichte des Menschen. Kompendium. Mit Berücksichtigung der Wirbeltiere. Prof. **L. Michaelis. 6. Auflage.** 50 Abbildungen und 2 Tafeln. Geb. M. 4.—.

Gastroskopie, Die. Dr. **H. Elsner.** Mit 67 Abbildungen und 11 Tafeln in Dreifarbendruck. Geb. M. 8.—.

Geburtshilflich-gynäkologische Untersuchung, Leitfaden. Prof. **K. Baisch. 2. Auflage.** 94 teils farbige Abbildungen. Geb. M. 5.40.

Geburtshilflicher Operationskurs, Leitfaden. Geh.-Rat Prof. **A. Döderlein. 10. Aufl.** 167 Abbildungen. Geb. M. 4.—.

Gerichtliche Medizin, Grundriß. Geh. Med.-Rat **Rob. Gottschalk. 4. Auflage.** Geb. M. 6.50.

Gynäkologischer Operationskurs, Leitfaden. Dr. **G. Orthmann. 2. Aufl.** 96 zum Teil farbige Abbildungen. Geb. M. 4.50.

Gynäkologie, operative. Geh.-Rat Prof. **Döderlein** und Geh.-Rat Prof. **Krönig. 3. Auflage.** Mit 419 teils farbigen Abbildungen und 15 farbigen Tafeln. Geb. M. 34.—.

Hämatologie, Taschenbuch der klinischen. Dr. **v. Domarus.** Mit einer farbigen Doppeltafel und Anhang: „Röntgenbehandlung" von Prof. **H. Rieder.** Geb. M. 4.—.

Hämatologie des prakt. Arztes. Prof. **E. Grawitz.** 15 Abbildungen und 6 farbige Tafeln. Geb. M. 6.80.

Hautkrankheiten, Lehrbuch. Prof. **M. Joseph. 7. Auflage.** 82 Abbildungen, 5 farbige Tafeln und 252 Rezepte. M. 7.—, geb. M. 8.—.

Hydrotherapie, Lehrbuch. Dr. **B. Buxbaum. 2. Auflage.** 34 Abbildungen und 24 Tabellen. M. 8.—, geb. M. 9.—.

Immunodiagnostik und -therapie, Methoden. Prof. **J. Citron. 2. Auflage.** 30 Abb., 8 Kurven, 2 farbige Tafeln. Geb. M. 8.—.

Kinderheilkunde, Kompendium. San.-Rat Dr. **Paul Berwald.** Geb. M. 6 —.

Kinderlähmung, Die Behandlung der spinalen. Prof. **O. Vulpius.** Mit 243 Abbildungen. M. 11.—, geb. M. 12 —.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Deutsche Medizinische Wochenschrift

Begründet von Dr. **Paul Börner.**

Herausgeber:
Prof. Dr. **Julius Schwalbe,** Geh. San.-Rat in Berlin.
Oberstabsarzt Prof. Dr. **Schwiening.** – Dr. **Mamlock.**

1915 (XLI. Jahrgang).

Vierteljährlich 6 Mark.

Studenten-Abonnement inkl. praktisches Jahr und erstes Halbjahr nach der Approbation: 3 Mark.

Die Deutsche Medizinische Wochenschrift hat sich während ihres 40jährigen Bestehens zu einem der angesehensten und verbreitetsten Fachblätter des In- und Auslandes entwickelt. Ihren Ruf verdankt sie in erster Linie ihren gediegenen **Originalaufsätzen.** In bedeutungsvollen Fragen hat sie durch ihre bahnbrechenden Arbeiten die Führung innegehabt.

Die **Fortbildung des praktischen Arztes** im Interesse seiner Berufstätigkeit zu fördern, betrachtet die Deutsche Medizinische Wochenschrift als eine ihrer Hauptaufgaben.

In der gegenwärtigen Kriegszeit wird das Hauptgewicht naturgemäß auf Arbeiten aus dem Felde und den Heimlazaretten gelegt, um die Ärzte über die neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der Chirurgie, Wundbehandlung, Seuchenbekämpfung usw. zu unterrichten.

Die Deutsche Medizinische Wochenschrift beschränkt ihre Mitarbeiter nicht auf die Kreise der Akademiker und Krankenhausleiter; sie öffnet auch den **Mitteilungen der Praktiker aus der Praxis** bereitwillig ihre Spalten.

Die **Originalarbeiten** werden ergänzt durch reichhaltige und zweckmäßigst angeordnete **Literaturauszüge.** Sofort nach Erscheinen werden etwa 80 Zeitschriften, Archive usw. referiert. Außerdem wird durch **Sammelreferate** die Literatur über aktuelle Themata, insbesondere aus dem Gebiete der Therapie, zusammengefaßt und so dem Leser ein vollständiges Bild von dem derzeitigen Stand der Forschung dargeboten. **Die Deutsche Medizinische Wochenschrift hat unter allen Wochenschriften die umfangreichste Literaturübersicht.**

Verkleinerte Kunstbeilage.

Der Arzt!

In den **Vereinsberichten** gelangen die offiziellen Berichte sowie Originalberichte zahlreicher Vereine des In- und Auslandes zum Abdruck.

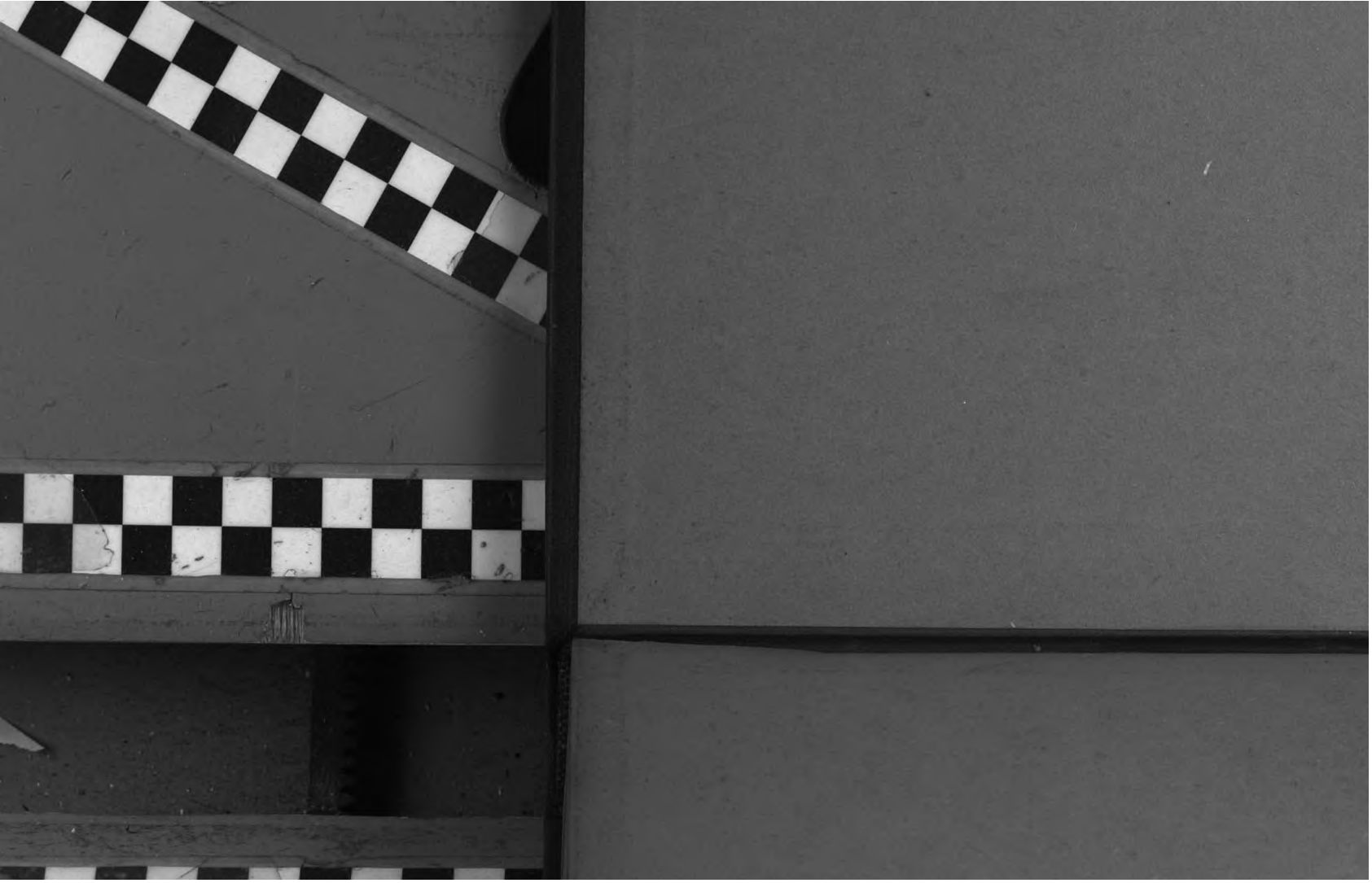
Von eigenen Berichterstattern werden die Verhandlungen der in- und ausländischen **Kongresse** mit größter Schnelligkeit und Vollständigkeit veröffentlicht.

Eine sorgfältige Pflege wird den **Standesangelegenheiten,** der **Hygiene,** den **Tropenkrankheiten,** dem **Militärsanitätswesen,** den Fortschritten auf dem Gebiete des deutschen Medizinalwesens, sowie der **sozialen Medizin** zuteil. Wichtige Urteile aus dem Gebiete der **ärztlichen Rechtspraxis,** die neuesten **technischen Erfindungen,** Neuerungen auf dem Gebiete der **Krankenpflege,** Prüfungsresultate der neuesten **Arzneimittel** werden von hervorragenden Fachmännern in zusammenfassenden Übersichtsartikeln berichtet.

Neue Gesetze, behördliche Erlasse, ärztliche Personalnotizen aus den deutschen Staaten werden nach **amtlichen Mitteilungen** veröffentlicht.

Die **Kleinen Mitteilungen** geben Kenntnis von den wichtigsten ärztlichen Tagesereignissen; sie enthalten ferner Notizen über Kongresse, Hochschulnachrichten u. dergl.

Zur Unterhaltung des Lesers dienen die fast in jeder Nummer erscheinenden **Feuilletonartikel** sowie ständige auswärtige Korrespondenzen über das internationale Leben sowie Aufsätze aus der Geschichte der Medizin usw.

Probenummern stehen unentgeltlich zur Verfügung.

Druck von C. Grumbach in Leipzig.